NEPHROLOGY

محاضرة 11 .... 1:27

NEPHROLOGY

مقدمة

النيفرو عبارة عن 4 مواضيع

1- nephrotic syndrome ($)
2- nephritic syndrome ($)
3- renal failure
4- hematuria → وده موضوع خايب هنقوله في الاخر

إيه القصة بتاعتنا ؟

- احنا عندنا الـ glomeruli عبارة عن → Boumman's capsule + glomeruli capillary tuft
- بيدخل الدم من الـ affernent ويطلع من الـ efferent
- **وعندنا الـ Aff. اوسع من الـ Eff. بسبع مرات** ليييييه ؟؟
علشان الـ pressure يكون عالي في الـ glomerulus علشان يسمح لكل حاجة تنزل في الـ B. capsule
- فكل حاجة في الـ plasma تنزل معادا الـ plasma protein → فكل حاجة بتتفلتر
- طاب تعالوا نشوف ازاي المصفاة دي بتتكون ؟؟

- عندنا الـ filterate بيعدي في 3 layers (الفلتر) :(
1- basement membrane of kidney (في الوسط) → فيه فتحات
2- endothelium of capillaries (برة)
3- epithelium of B. capsule (جوا)
- فعشان الـ filterate يعدي لازم يمشي ما بين الـ endothelium بتاعت الـ capillaries وبعدين يمشي في فتحات الـ basement membrane اللي بيسموها fenastra وفي الاخر يمشي ما بين الـ epithelium بتاع الـ B. capsule
- طاب اي هذه الـ layers له دور أكبر في عملية الفلترة ؟؟
الاجابة : the basement membrane (BM)
ليه ؟؟ لان الـ endothelium والـ epithelium ما هما الا مسافة بين الخلايا قد تزيد وقد تضيق
- طاب ازاي الـ BM بيتحكم في الفلترة ؟؟ تعالوا ناخد حته منه ونشوف تركيبها تشريحيا
- الـ BM في فتحات → called anatomical fenestra
- لو بصينا عليها هنلاقيها مبطنه من الداخل بنوع من البروتين اسمه (ionaizable) sialo protein عليه –ve charge فمكونة حواليها magnetic field بيبقي مغطي معظم الفتحة بتاعت الـ anatomical fenastra معادا جزء في النص ليس به magnetic field بيسموه physiological fenastra
- احنا بنقول الكلام ده ليه ؟؟
- احنا بنقول ان الـ p. protein مبينزلش فهل معني ذلك ان الـ urine مفهوش بروتين ؟؟
- قالك لأ .. فيه بروتين لكن مصدره ليس الـ glomerulus ولكن ده عبارة عن ←
→ sheding of mucoprotein that cover cells of tubules
← بيقع وبينزل في الـ urine ← لكن كميته صغيرة جدا ← < 30 mg / 24 hrs
ليه بقي البروتين ما بيعديش من الـ glomerulus ؟؟
عندنا الأجسام اللي هتمر علي الكلة حجمها حاجة من الاتي :

1- if > anatomical fenestra

- افترضنا عندي جسم بحجم اكبر من الفتحة الـ anatomical ← فبالتالي مش هيعدي
وده حال الـ high molecular weight protein مبيعدوش ← زي الـ globulin والـ haptoglobine وامثالهما

2- if < physiological fenestra

- لكن افترضنا عندي جسم تاني بحجم اصغر من الفتحة الـ physiological ← فبالتالي هيعدي لان حجمه صغير
خالص. ← As crystalloids as Na, K, …… etc

3- if > physiological but < anatomical :

- طاب افترضنا عندي جسم بحجم اكبر من الـ physiological واصغر من الـ anatomical
So, should pass through the magnetic field →

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

A - So, if +ve charged → يتشفط ويعدي

- زي الـ Hb ← فبنلاقي الناس اللي عندهم intravascular hemolysis الـ Hb ينزل في البول ←

And leading to acute tubular necrosis

B – but if –ve : → هيحصل تنافر

- لكن لو عليه –ve charge زي الـ LMW protein (كلهم –ve) فمش هيعدوا في الطبيعي

امثلة مهمة فياريت ناخد بالنا من الاسامي دي

As albumin , transferring , IgG , tuftsin , lipoprotein lipase (which destruct cholesterol) , protein C , protein S & antithrombin iii

- افترضنا بقي واحد عنده الـ sialo protein اتشال نتيجة مرض معين ← ففي الحالة دي الـ LMW protein هينزلوا في الـ urine (مش الـ HMW protein) ودي بيسموها ← selective proteinuria

فاول ما اسمع كلمة selective اعرف ان المشكلة في الـ sialprotein

- طاب افترضنا ان الـ BM اتكسر ← يبقي كله هينزل LMW+HMW ودي اسمها

← non selective proteinuria

نهاية محاضرة 11 – بداية محاضرة 12

محاضرة 12 – تابع المقدمة

- قلنا الدم بيدخل من الـ afferent ويطلع من الـ efferent

→ And aff. : eff. = 7:1 WHY ?? To increase the pressure inside the glomerular capillaries

(اعلي pressure في الجسم كله)

- وقلنا انها فلتر بتنزل كل حاجة فيها وتمتص اللي عاوزاه وترمي اللي مش عاوزاه

- وقلنا ان الـ glomerular filterate ده عبارة عن كل حاجة في البلازما ما عادا الـ plasma protein

- وعرفنا قصة الـ sialoprotein وقلنا ان اي مشكلة فيه تعمل selective proteinuria ودي هنلاقيها في مرضين

1- in the most common type of nephrotic $ → minimal change nephrotic

2- also, in congenital nephrotic $

- و 1 و 2 مبنشفهمش غير في الاطفال ← بيعملوا **selective proteinuria**

- وقلنا ان المشكلة لو ضربت الـ BM تعملي non selective proteinuria

- يعني ايه كلمة proteinuria ؟؟

- يعني عندي بروتين في الـ urine ... طاب ما كلنا عندنا بروتين في الـ urine

لذلك بنعرّفها علي انها :

Protein in urine >= 150 mg/24 hrs urine → **جمع بول 24 ساعة**

- طاب لحد 30 طبيعي .. اما من 30 – 150 ايه دول ؟؟

Called microproteinuria → may be treatable or complicated by macroproteinuria (150 mg)

- Grades of proteinuria → كلام هام للشفوى

1- if protein in urine 150-500 mg/24 hrs urine → mild proteinuria

2- if > 500 & < 2000 → moderate as 1 gm /24 hrs

3- if >= 2000 mg (2 gm) → heavy or massive

- طاب تعالوا نركز مع بعض (كل النيفرولوجي هنقوله النهردة ☺)

- نفترض واحد عنده الـ silaprotein اضرب او حصل destruction of BM ← بان حاجة ضربت اعداد كبيرة من الـ nephrons فهينزل بروتين من الـاف او ملايين الـ نيفرونز فايه اللي هيحصل ؟؟

1- Heavy proteinuria → **hypoprotenmia**

what is the effects ??

- plasma protein in urine →↓ plasma protein → hypoproteinemia

طاب ايه المشكلة ؟؟

- لما نيجي نبص علي اي capillaries ← فبنلاقي ان الدم بيدخل من الـ arterial side ويرجع في الـ venous side ثم للـ heart

- والـ capillary ده المكان اللي هنوصل منه للخلايا كل ماتحتاجه من o2 و nutrients وتاخذ منها الـ waste products وغيره من مخلفات ← زي واحد جابلك طلبتا البيت وشال الزبالة بتاعت البيت

- طاب هذا الكلام بيتم ازاي ؟؟ دايب في المية .. اي .. عن طريق حركة المية water

- طاب ازاي المية بتتحرك ؟؟

- احنا عندنا قوة تشفط المية من الـ interstitial space وقوة تطرد المية في اتجاه الـ interstitial space

- القوة اللي بتسحب (تشفط) هي الـ osmotic pressure ← واحنا عارفين انها 25 mmHg وان المسئول عنها الـ plasma protein

- اما قوة الطرد ← hydrostatic pressure

- in arterial side → عالي→ 32 mmHg

- venous side → واطي → 12 mmHg

- هنفترض ان كل 1 mmHg بيحرك 1 liter of water

- فعند الـ arterial end ← شفط = 1 X 25 = 25 لتر * والطرد = 32 لتر

الفرق بينهم = 32- 25 = 7 لتر مطرود للـ interstitial space

- والـ 7 لتر مية دول فيهم الـ O2 والـ nutrients (ما تحتاجه الخلايا)

- وبعد ما تاخد اللي عاوزاه ← عاوزين نسحب المخلفات بتاعت الخلايا

- فعند الـ venous side ← شفط = 1 × 25 = 25 لتر * والطرد = 12 لتر (الفرق بينهم 25-12 = 13 لتر)

فسيتم شفط (سحب) 13 لتر الي الـ blood مليانين waste products

لذلك اللي بيدخل 7 واللي بيخرج 13

فـ 13 / 7 = 1.5 .. يعني لو دخل لتر الي الـ interstatium عند الـ arterial end يطلع 1.5 لتر عند الـ venous end (ده الطبيعي)
- لذلك من الـطبيعي انه ميتبقاش اي مية في الـ interstitial space ← كله يدخل الـدم تاني
يبقي محدش فينا بيحصله odema في الـطبيعي

- طاب لو واحد عنده hypoproteinemia ⁇ هيحصل الآتي :

2- generalized massive odema :

Due to :

A - ↓ osmotic pressure → say 15 (not 25 as normal)

- فعند الـ arterial side يطلع 17 لتر مية (32- 15 = 17) للـ interstitial space (دا مثلاً يا جماعة)
- وعند الـ venous side نسحب منهم 3 لتر فقط (15-12 = 3)
- فهيتبقي في الـ interstatium 14 لتر مية (كمية كبيرة) ← generalized massive odema

اسبابها هنا ← ↓ osmotic pressure

- هل هناك اسباب اخري تزود الـ odema ⁇ ايوا

B - ↑ ADH :

- هنا الـمية داخلة من الـ arterial side طالـعة من الـ venous side ناقصة 14 لتر (تم فقدهم في الـ interstatium)← وررايحة للقلب
- واحنا عندنا جوا الـ atria في volume receptors ← فلما يوصل الـدم للـ atria تعرف ان الـدم قل ← فتبعت اشارات للـ hypothalamus ← اللي بدوره يطلع ADH يروح للـ kidney ← to collecting tubules يخليها متفرزش ميه في الـ urine ←بانها تعمل reabsorption للمية
- ودي اول وسيلة للتعويض ← فالمية ترجع ← لكن للاسف .. الـدم ميقدرش يحافظ علي الـمية دي عشان الـ osmotic pressure لسه قليل
- وده السبب الـتاني ← زيادة الـ ADH اللي منع الـمية انها تنزل في الـ urine وخلاها في الـدم اللي بدوره مقدرش يحافظ عليها عشان الـ osmotic pressure قليل .

C - ↑ renine → aldosterone

- احنا عارفين ان الـ VR والـ COP لهم علاقة ببعض

- ↓ VR →↓ COP → ↓ renal Bl. Flow

- واحنا عندنا في الـ afferent ← columnar cells مكونة حاجة اسمها juxtaglomerular apparatus
→ if ↓ RBF → secrete renine hormone → convert angiotensongen to angiotensen I then to ii → to suprarenal → that secrete aldosterone → to distal tubules → reabsorption of Na → then Na take water → to intravascular
- ولكن مازالـت الـمشكلة قائمة ومازالـ الـ osmotic pressure قليل ← فبالـتالـي ميقدرش يحافظ علي الـمية دي وده السبب الـثالـث للـ odema
- طاب هيفضل يتنفخ كده لحد مايفرقع ⁇ قالـ لأ

3- hyperlipedemia or hypercholestremia :

- احنا عندنا الـمفروض اللي بيظبط الـ osmotic pressure الـ liver
→ ↑ synthesis of albumin → as a compensation
- لكن للاسف في حالتنا دي مش قادر احتفظ بيه لانه بمجرد وصوله للـ kidney بيقع في الـ urine
- فالـ liver cells فيها ← marked hyperactivity ← over compensation ← فمش تطلع albumin فقط .. لكن تطلع كل منتجاتها ← فتطلع lipoproteins واهمهم الـ cholesterol

- طاب هو جاب البروتين منين ⁇ من الـ intake

- مش كده وبس ← الـكوليستيرول الـمكان الـوحيد الـمسئول عن تكسيره هو الـ liver
NB. (والـكوليستيرول اللي في جسمنا نصه من الـاكل ونصه من الـ liver)
- فكده الـكوليستيرول علِي ← والـ liver محتاج يكسره
→ need **lipoprotein lipase** which is one of LMW protein → that lost in urine
- فمش هقدر اكسر الـكوليستيرول (**بصنعه ومش قادر اكسره**) ← so, hyperlipedemia or hypercholestremia

- فأول حاجة عاوزين نعرفها عن الـ nephrotic $ انه عبارة عن :
→ clinical $ that characterized by heavy proteinuria , hypoprotenmia , massive generalized odema with or without hypercholetremeia (heavy proteinuria = >= 2 gm/24 hrs)

- فاحنا دلوقتي فهمنا الـقصة كلها
- طاب هل في فرق في الـ grades بتاعت الـ proteinuria في الـ adult والـ child ⁇
- ايوا في فرق وهتاخدوه في الـباطنة – هناك الـمشاكل بتاعت الـ nephrotic اقل بكتير من هنا

- سؤالـ : الـ aldosterone هيسحب ميه وملح فالمفروض يزود الـ osmotic pressure ⁇
- الـاجابة : في فرق ما بين الـ osmolarity والـ osmotic pressure
- osmolarity → تعتمد علي الـحاجات الـذائبة في الـمية
زي الـسكر والـ Na والـ urea (فاكرين ؟؟؟) بيبقوا موجودين في الـ intravascular زي الـ extravascular وهناخد الـكلام ده في الـ body fluids ان شاء الله
NB. All called extracellular fliud
- but osmotic pressure → depends on plasma protein → that only intravascular
← ولا تذوب في الـمية
- سؤالـ : ايه دور الـ lymphatic system في الـ odema ← as a drainage system ⁇
- الـاجابة : له دور طبعا .. واحنا عندنا منطقة الـ arm فيها lymphatic كتير فصعب يحصل فيها odema

نكمل موضوعنا :
- نيجي نتكلم علي الـباثولوجي الـتالـي :
- نفترض واحد عنده الـاتي :

1- odema of BM → فهيتنفخ

- فالـ fenastra تضيق واحيانا تتسد خالص
2- ممكن يحصل proliferation of endothelium ← فالفلتر بقي اكتر من 3 طبقات ← فعملية الفلترة تتسد
3- ممكن يحصل proliferation of epithelium of B. capsule ← نفس قصة 2
- وأحيانا الثلاثة يحدثوا معاً ← طاب النتيجة ايه ؟؟
- المصفاة تتسد ← ↓ glomerular filtration

1- so , oliguria

- ما معناها ؟؟
- جمع 24 urine ساعة ونبدا نحسب الكمية اللي جمعناها
- if < 400 ml / m2 surface area/24 hrs = oliguria
m2 surface area = متر مربع مساحة سطح

- يعني ايه surface area ؟؟
- دي مساحة السطح بتاعنا
- تحسب علي chart فيها 3 columns بتبقي متعلقة في العيادات
- عبارة عن عمود في النص اللي هو الـ surface area وعمود الـ height وعمود الوزن علي الجانب
- فبنوزن العيل ونشوف طوله ← ونوصل مابين النقطتين دول بخط ← فهيقطع العمود اللي في النص في نقطة هتكون هي الـ surface area
- طريقة اخر سريعة ولكنها ليست دقيقة (تستخدم في الطوارئ فقط)
7 + (4 × Wt) / 90 + Wt (not accurate)

- فلو واحد الـ surface area بتاعته طلعت واحد متر ← يبقي لو اقل من 400 مل
- طاب لو نص ← يبقي لو اقل من 200 مل ..... وهكذا

طاب تعالوا نشوف مفاهيم اخري هامة غير الـ oliguria
- Anuria → < 180 ml / mm2 SA / day
- absolute anuria → NO urination → مبيجبش مية خالص

2- Hypertension :

- نرجع لقصتنا .. احنا قلنا المصفاة اتسدت فهتعملنا ← hypervolemia
→ hypertension → ↑ intravascular pressure
- الـ osmotic pressure لم يتأثر والـ hydrostatic زاد .. فأصبح كالآتي مثلاً :
- arterial side → say 36 * - venous side → say 15
- فتعالوا نشوف ايه اللي هيحصل ..

3- Mild odema :

- at the arterial side → 36-25 = 11 liter water .
- at the venous side → 25-15 = 10 liter water
- وبكده اتفضلي 1 لتر مية (هناك كانوا 14 لتر) لذلك هنا ← mild odema
علشان كميتها صغيرة ← **that appears only in dependant areas** →
- فهنا تنيمه في الـ knee & elbow position عشان تظهر في بطنه
- dependant areas as : - puffines of the eyelids
- ودي تبان بعد ما يقوم من النوم ← فعلي ما يرجع من المدرسة .. عينه تبقي كويسة
- لكن يشتكي من odema في الـ dorsum of the hands & foots
- فيقولك وانا راجع من المدرسة الجزمة بتضيق عليا ولو بنت تقولك الخاتم بيضيق عليها

4- Hematuria :

- وفي العموم لما يكون عندك الـ intravascular pressure عالي ← فلو في حتت فيها الـ capillaries ضعيفة ممك تفرقع ← so, may epistaxis
- هنا بقي المشكلة ان اعلي capillaries pressure في الجسم موجود في الكلية ← فيعضهم يفرقع (مش كلهم)وهيحصل bleeding ← البول هيبقي فيه دم (كمية قليلة او كثيرة .. حسب كم اللي فرقع) ← Hematuria

5- mild proteinuria :

- ممكن كمان بروتين ينزل مع الدم ← هنا ينزل plasma protein ←
→ **as here there is hematuria that contain not only RBCs but also plasma**
← لكن هتبقي قليلة ← mild proteinuria
- طاب ايه رايك selective ولا non selective ؟؟ ← **الاجابة :** non-selective ← both H&LMW protein

- والخمس حاجات دول بنسميهم nephritic $
- that defined as clinical $ characterized by oliguria , hypertension , hematuria , mild odema & mild proteinuria
- سببها ان المصفاة قفلت (وعارفين قفلت ليه)

- طاب نفترض ان الشخص اللي قدامي (عنده nephritic) والـ surface area بتاعته 1 m2 – وقست الضغط لقيته 160 / 200 ← that indicate severe hypertension
- والـ urine لقيته بيجيب 200 ml/day (oliguria) .. وكمل باقي الـcriteria بتاعت nephritic
- افترض ان عنده 2 مليون nephrons فيهم المصيبة دي .. جزء منهم ولكن 200,000 حصلهم ان الـ BM والـ capllaires اتدمروا (10% of nephrons) ← فهتكون النتيجة كالآتي :
- ↑ hematuria → become frank + ↑ protein → heavy proteinuria (> 2 gm / day)
+↑ urine output → 350 ml (still oliguric)
+↓ Bl. Pressure → become 160/120 → عشان نزل مية → but still hypertensive
+↓ osmotic pressure → so, massive odema (due to heave proteinuria)

- فالـولد ده بقي عنده خمس حاجات :

1- still oliguria
2- still hypertension
3- ↑ hematuria
4- ↑ odema
5- ↑ preoteinuria

- called nephritic – nephrotic $ → عشان 4 و 5 زادوا

- causes & Pathogenesis :

- يا تري ايه اللي عمل nephrotic ؟؟ وايه اللي عمل nephritic ؟؟ وايه اللي عمل الـاتنين ؟؟
WHAT IS THE ETIOLOGY ?

1- congenital → مثالـها → congenital nephrotic $
→ مولود معندوش → sialoprotein
- so, heavy selective proteinuria → hypoproteinemia → massive generalized odema
& if healthy liver → hypercholetremia but if diseased liver → no hypercholestremia

2- immunemediated → وده الـغالـبية
A- direct antigen antibody reaction → part of the kidney is antigenic → reaction
- مثال ذلك : هناخد ان في Abs طالـع يدمر الـ sialoprotein فهيعملي selective heavy proteinuria
→ one of nephrotic called minimal change nephrotic $
B- destruction of the basement membrane (BM)
→ non selective proteinuria and other manifestations of nephrotic
- as in membranous glomerulonephritis (GN) or rapidly progressive GN
C- also, antigen antibody reaction → proliferation in the kidney → يهيجها
- so, proliferation of endothelium or epithelium of B. capsule or odema of BM →
Nephritic $ or may complicated by nephrotic
D- Immune complexes →
- هنا لم يصبح antigen-antibody فقط .. لكن دخل الـ complement في الـموضوع
ودول من c1-c9 ← تترسب في الـ kidney ← and cause nephritc,nephrotic or both ← علي حسب اترسب في ايه
- ليه بنقول الـكلام ده ؟؟
- لان عندنا في الـ investigations نقاط هامة
- في كلهم لازم تعمل C3 ... اشمعنا ؟؟
- لانه بيدخل في الـ classic pathway ← so, consumed in any complement aggregations
So, 1- if ↓ C3 → means immune complex mediated pathology
2- if normal → يبقي ملوش دعوة بالـمرض
- مثال لذلك : في الـ congenital nephrotic $ الـ C3 ← normal
← طاب الـ minimal change nephrotic الـ C3 ← برضو normal
← طاب والـ post.streptococcal GN الـ C3 ← ↓↓ لانه immune complexes
- احنا عندنا الـ complement ده نقدر نصبغه بحاجة اسمها immuno fluorescein ← فبناخد biopsy ونحطها علي slide ونشوفها بالـ light microscope وناخد slide تانية نشوفها بالـ fluorescence
- الـ fluorescein هيمسك في الـ complement فقط
- أعمل washing للـ slide واشوف ← لو لسه الـ fluorescein موجود يبقي الـموضوع immune complex
- so, if ↓ C3 → so, +ve immuno fluorescein test
- so, in congenital → -ve * in minimal change → -ve * post. Strept. → +ve
- يقوموا ياخدوه تحت الـ EM ويشوفوا الـ Fl اترسب ازاي ←
- linear on glomeruli → زي الـخط or lumbi deposition → حتت فيها وحتت مفهاش
1- if linear depositions → on tha whole BM →
- معناها ان الـ kidney هي اللـي antigenic
2- if lumbi depositions →
- معناها ان الـ immune complex اتكون في اي مصيبة تانية ثم بدأ يترسب في الـ kidney
- طاب وايه فائدة الـكلام ده ؟؟
- بعض الـعيانين دول (بتوع الـ linear) يدخلوا في end stage RF ← وعمليات زرع الـكلية بقت سهلة
- فلو لقيت عنده linear ← ينفع ازرعله
- but if lumbi → يبقي مينفعش ازرعله →
← لو جبتله 100 كلية هيضربوا برضوا

نهاية محاضرة 12 – بداية محاضرة 13

الـكلام ده معتمد علي محاضرة الـمرة الـلي فاتت

Nephrotic syndrome

Definition

Clinical condition that characterized by 1- heavy protenuria
2- hypoproteinemia
3- massive genarlized odema

4- +/- hypercholetremia

Etiology : 1ry & 2ry

1ry

- قسموا الـ 1ry حسب الـ pathology الـي (عشان مكنوش عارفين الـسبب) :

1- congenital Nephrotic $
2- minimal change nephrotic $
3- membranous GN.
4- focal GN.
5- membrano-proliferative GN.
6- rapidliy progressive GN.

2ry causes : due to systemic diseases

1- collagen diseases → as SLE (multi systems affection)
- مفيش مريضة lupus الـ kidney مش affected
2- Endocrine → diabetic nephropathy → بعد ما ندخل في الـسكر بـ 5 سنين
3- allergic vasculitis → خدناها في الـ blood
- as Henoch shoneline purpura
4- sickle cell anemia → immune complex formation
5- lymphoma 6- shistsoma mansoni & malaria
7- drugs → كثييييير → as gold , peniclin ………etc
- ودي كلها امراض في الـكلية معروفة الـسبب

- congenital & minimal change → pure nephrotic only & the rest → either nephritic , nephrotic or both

- انا بقول كده ليه ؟؟

- لو جابلي في الـامتحان مثلا ولد عنده ← ascities , scrotal odema , puffiness of the eyelid
← وبكده اشار الـي ← generalized odema
- وقالي عملنا urine analysis لقينا albumin ← 4 + (means → about 2.5 gm / 24 hrs)
- total protein → 3 gm - serum albumin → 2 gm (hypoproteinemia)
- يعني كلهم يدلوا علي nephrotic

Q : enumerate causes & discuss how to diagnose one of them ??

- لكن لو قالـي ولد عنده puffiness في الـصبح و odema في الـ dorsum of hand & foot علي اخر الـنهار
- urine analysis → RBCs in urine
- urine output → < 400 ml / m2 + headache
- كله يدل علي انه nephritic
- وقالي قول الـاسباب ← فهقول كل الـاسباب ما عادا ← 1- congenital 2- minimal change

NB . most common cause of nephrotic → minimal change = 70 % of all pediatric nephrotic
- فلما يقولي اشرح واحدة منهم .. اشرح دي
- وده فضل من الـله ونعمة لانها تستجيب للعلاج
- هنشرح دلوقتي الـ minimal change nephrotic

Minimal change nephrotic

- Cause → autoimmune

- antibodies against sialoprotein → selective heavy proteinuria
- improves by measles infection → due to suppression of T-cells → ↓ all autoimmune process
← لكن لو دخلت الـ measles علي اي infection تشعلله ← زي الـ TB مثلاً
1- male > female 2:1 → الـله اعلم ليه
2- most common cause of nephrotic $
3- age of onset → 2-7 years
- لكن ممكن تحصل برا الـ range ده وتبقي rare لذلك في الـباطنة rare

- Clinically

- هل هيجي يقولك عندي زلالـ في الـبول ولا يقولك عندي نقص في الـبروتين في الـدم ولا مثلا يقولك حاسس بدهون في الـدم (يتزحلق مثلا !!! ☺) .. لأ طبعاً مش هيقولك حاجة من دي لكن هيلاحظ الـاتي (او الـاهل هيلاحظوا) :

1 - ONLY massive generalized odema

- دايماً تبدأ في الـ eyelid ← الـله اعلم ليه .. فمحدش يعرف ليه بتبدأ في الـعين .. وأي حد يقولكم تفسير لكده فده يعتبر اضغاث أحلام
- puffiness of eyelid then extremites (dorsum of hand & foot)
- then genetalia (scrotal → in male – labial → in female) + L.L odema
- abdominal & chest wall + ascites , pleural effusion & pericardial effusion
- causes of this odema → فاكرهم ؟؟
1- ↓ osmotic pressure due to ↓ plasma protein
2- ADH → ↑ odema
3- aldosterone → Na & water retention → more & more odema

2- important –ve data :

- No oliguria – No hematuria – No hypertension

- لازم تستبعد الـ nephritic

- في امتحان الـكلينيكال :

لو جاتلك حـالـة وقولتله nephritic هيقولك ايه الـلي عرفك ؟؟ هتقوله الـ manifestations الـلي منها generalized odema

- هيقولك ليه قلت ان الـ odema دي renal ؟؟ تقوله ← by exclusion of other causes of odema كالآتي :

1- cardiac → L.L then ascites then allover the body → من تحت لفوق

2- liver disease → ascites then L.L then allover the body

3- nutritional odema → with loss of Wt

+ no history of cardiac or liver diseases

- طاب يقولك ايه الـلي يعمل الـكلام ده ؟؟ تقوله

Either nephrotic or nephritic-nephrotic

- يقولك طاب عيانا ده ايه ؟؟ تقوله nephrotic بس

- يقولك ايه الـلي عرفك ؟؟ اقوله : سالـت علي لون الـبول كان طبيعي – سالـت علي حجم الـبول و قست الـضغط لقيته مظبوط ..

NB hypertension may occurs in 10-20% of minimal change N

complications

- may present with complication of nephrotic $

- عندنا 2 complications مهمين جداً

A - ↑ incidence of infections → ليه ⁉️

1- odema → precipitating factor for infection

- ليه ⁉️ ← ربنا الـلي قالـ كده .. قالـ تعالـي بسم الـله الـرحمن الـرحيم " وجعلنا من الـماء كل شئ حي " صدق الـله الـعظيم

← فأي حتة فيها مية الـ organism تحب تقعد فيها .. فكل خلق يبحث عن الـمياه

2- loss of 2 important immuno components in urine → مهمين جدا

- loss of IgG & tuftsin (opsonin) that help in phagocytosis of capsulated organisms

3- use of immuno suppressive drugs in the ttt as cortisone

B - ↑↑ risk of thrombosis → ليه ⁉️ → لـ 3 أسباب

a- ↑ blood viscosity →

- لما الـلزوجة بتاعت الـدم تزيد .. فرصة الـ thrombosis تكون اعلي

b- ↑ coagulation factors →

- عشان الـ liver شغالـة زيادة عن الـلزوم

c- ↓ coagulation factors →

- زي الـ antithrombin iii ضد الـ active factor iiia الـلي يأكتف الـ fibrinogen

→ Convert fibrinogen to fibrin

- antithrombin III lost in urine

d- loss of protein C & S in urine →

- الـلي الـمفروض يعملوا inactivation لـ coagulation factors ← فهنا مش موجودين

- WHY ↑ blood viscosity ??

1- odema →

الـمية خرجت من الـدم لـ interstitum

2- in ttt → diuretics used → shift water from intravascular to urine

3- ↑ cholesterol → ↑ viscosity

4- للطالـب الـمتميز → polycyathemia → due to using os steroids for long term → & polycyathemia is one of the most importrant side effect of steroid

- laboratory diagnosis (investigations) :

- أساسية في الـتشخيص لأن الـكلينيكالـ مبيورنيش غير الـ odema

- طاب يا تري عنده heavy proteinuria ولا معندوش ⁉️

1- urine analysis → لازم نجمع بول 24 ساعة

For measurement of total amount of proteins + type of proteins in urine by elsectrophoresis of urine

- هلاقي الـاتي :

- protein > 2 gm / 24 hrs (heavy proteinuria)

- protein electrophoresis → low molecular Wt protein → so, selective (albumin , trasnsferrin , & IgG) (no globulin , no ……etc all HMW protein)

2- for hypoproteinemia → total protein & serum albumin

- normal serum level protein = 6-8 gm %

- normal abumin = 4.5 – 5 gm % (here < 2.5 gm / dl) WHY ??

a- loss of protein in urine → وده اهم سبب

b- gut wall odema → ↑ gut secretions which is mucous → which is protein in nature

- بينزل في الـ stool

c- ↑↑ catabolism of protein WHY ??

- عيانا ده odematous فوزنه زيادة ← فالـ BMR هتزيد لان الـعضلات قوتها هتزيد عشان تشيل الـحمل ده ← فبالـتالـي هيزود الـ consumption بتاع الـبروتين

3- serum cholesterol → > 300 mg / dl (normal level = 150-250 mg %) WHY ??
a- ↑ synthesis by the liver
b- ↓ metabolism → due to ↓ lipoprotein lipase enz.
4- C3 → Normal (not immune complex)
5- renal functions → normal
6- U/S for detection of ascites – chest X ray for detection of pleural effusion
7- renal biopsy (not a routein investigation)

- فقط للعيانين الـلي اداهم steroid وما استجابوش للعلاج لمدة شهر

- light microscope → every thing is normal
- fluorescein → -ve
- EM → fusion of foot processes

- الـ epithelium of B. capsule له زوايد تمسّكه في الـ BM اسمها foot process ← هنا بيحصلها fusion

ايه سببها ؟؟ ان الـ sialprotein لما الـ Abs تدوبه بنزل يترسب ما بينها ويعملها adhesion

- ومن هنا سموها $ minimal change nephrotic لان كل الـباثولوجي normal .. حاجة واحدة بس الـلي مش طبيعية بالـ EM الـلي هي fusion of foot process

- TTT :

- عندنا في كل محاضرات الـ nephrology الـ ttt عبارة عن الـاتي :

complete rest in bed + 3 D

1- complete bed rest → ريحوه → ليه ؟؟

ا- قلل الـ BMR وبالـتالـي قلل الـ catabolism

ب - الـ RBF والـ glomerular capillaries pressure بيزيد في الـ erect position (واقف) عن الـ flat position (نايم)

- so, flat → ↓ proteinuria → so, ↓ loss of protein

2- Diet → واكلوه

- احنا عندنا الـاكل الـعادي مكون من :

Protein – fat – CHO + minerals + vitamins + water

- تعالـوا نمسك واحدة واحدة :

a- CHO → كل براحتك → بل زودها كمان
b- fat → ↓↓ → due to increased cholesterol (already increased in this patient)
c- protein → ↑↑

- احسن مصدر له بياض الـبيض لانه pure protein
- اما الـلحمة فتلتها فقط بروتين وكذلك الـجبنة ..

تعالـوا نتكلم عن شوية طبخ بقا ☺

- يسالـك في الـامتحان .. هتديله بيض ولا لحمة ولا جبنة (الـبان) ؟؟ هتقوله .. اديله بيض
- هيقولك مسلوق ولا مقلي ؟؟ تقوله .. مسلوق .. لانه لو مقلي هستخدم سمنة او زيت وكلاهما fat
- يقولك الـبيض عبارة عن صفار وبياض .. هتديله ايه ؟؟ هتقوله طبعاً الـبياض لان ده الـبروتين .. اما الـصفار ففيه cholesterol وخلافه .
- يقولك وترمي الـصفار ؟!!! تقوله لأ .. هدور علي عيان rickets واديهوله .. لانه عنده نقص vit D والـصفار فيه vit D بكمية عالـية
- يقولك طاب لو الـعيل رفض (والـعيالـ دماغهم زي الـجزمة لو صمموا علي حاجة) .. تعمل ايه ؟؟ اقوله أكله لحمة بس تكون حمره
- يقولك هتديله اد ايه ؟؟ اقوله اديله 3 امثال الـكمية الـمطلوبة .. لو عاوز مثلاً 100 gm هديله 300 gm
- يقولك مسلوقة ولا مشوية ؟؟ اقولهم يُفضل تكون مشوية .. لان الـشوي بيسيح الـدسم
- طاب لو اهل الـطفل قالـولك الـلحمة غالـية عليهم ؟؟ اقولهم منتجات الـبان ..
- يقولك لبن ؟!!! .. تقوله لأ .. لانه فيه دهون .. يقولك امال ايه ؟؟ تقوله جبن .. بس جبنة قريش (أصح نوع) فيها كل بروتين الـلبن بدون كوليستيرول .. اما الـباقي ممنوع لانه فيه نسبة دهون عالـية

ولعلمكم عيادات دكاترة الـاطفالـ بتاخد صيت لما الـدكتور يكون بيعرف يتكلم مع الـامهات في الـاكل كويس اوي

d- minerals → يهمني → salts

- متديلوش ملح لانه عنده aldosterone زيادة فبالـتالـي الـ odema هتزيد

e- vitamins & water → لا مانع
3- diuretics → نشفوووووووه → ↓ odema

- نديها علي الـاقل اسبوعين

- lasix → loop (مش مهم الـجرعة)

→ ومشكلته → K+ loss → so, give K +

- aldactone → weak

← لكن انا محتاجه لانه بيعمل block لـ aldosterone الـلي زايد

وأصح الـاراء اني ادي lasix ومعاه aldactone (عشان يحافظ علي الـ K)

- osmotic diuretics → as mannitol → IV

← يسحب ميه معاه .. بس عشان ازود الـ effect ادي معاه lasix

- salt free albumin :

← احسن حاجة هنا عشان هيظبط الـ osmotic pressure

- وتفاجئ تديله حقنة albumin (بـ 200 جنيه) .. يشفط كل الـمية من الـ interstitial space .. فالـ bl. Volume هيزيد مرة واحدة ← تقوم الـ kidney متقدرش تطلع الـكمية دي كلها .. فيجيله hypervolemia

← congestive HF ويموت منك

- فأنا عاوز كل المية تنزل في الـ urine .. لذلك لازم ادي معاه LASIX عشان ميموتش منك
- هيظبط الدنيا .. الـ odema تخف والـ liver يبطل يعمل compensation ←
↓ cholesterol & ↓ coagulation factors
- بس بنقولك اصبر علي الـ diuretics اسبوعين قبل الـ step اللي بعدها .. ليه ؟؟
1- انت لما تدي diuretics وتستني اسبوعين .. ممكن العيان يخف لوحده لانه autoimmune
2- وأنا لما بنزل الـ odema ← وزنه بيقل (مثلا كان 26 .. دلوقتي رجع لوزنه الحقيقي 20 مثلا)
- وكل الـ immunosuppressive drugs تُحسب لكل Kg .. لذلك انا عاوز احسبها علي وزنه الحقيقي عشان ما ياخدش high dose .. فهستني لحد ما الـ odema تنزل
3- لما العيان يكون عنده ascites ← بتضغط علي الـ renal vessels .. فبتقلل الـ renal perfusion .. فبالتالي بتقلل الـ response للـ immunosuppressive drugs
4- انا بدي immunosuppressive .. لذلك لازم في الفترة دي اعمل ← exclusion to serious infections
- فلذلك خلال الفترة دي بعمل urine culture او بدور علي الـ TB

سؤال : الـ IgG ازاي بنقول انه LMW protein علي الرغم ان في اسمه كلمة globulin ؟؟
الاجابة : مش معني انه فيه globulin انه يبقي له نفس الـ HMWt بتاعته

- نرجع لعيانا .. مريحينوا ع السرير لكن بيتقلب .. مظبطين الاكل بتاعه وماشي علي diuretics .. نبدأ

4- Drugs → immunosuppressive drugs

- cortisone (prednisone) 2 mg / kg / day (max 60 mg / m2 / day)

- هنديله الكورتيزن ونقول للام اول ما العيل يقوم الصبح من النوم تاخدي عينة بول منه وتروحي المطبخ وتسخنيها
← لو فيه بروتين هيحصل coagulation (test of proteinuria) ← ونقولها لو لقيتي زلال في البول ← كملي علي العلاج
- لكن لو محصلش اللون الابيض مع التسخين ← يعني albumin free .. نقولها تمشي اسبوعين علي نفس العلاج واطمني كل يوم برضو (بانها تسخن البول كل يوم الصبح)
- وكل يوم تتطمن ان مفيش albumin .. بعد اسبوعين ← نقولها هنبدأ نقلل الـ cortisone ببطأ شديد عشان ميحصلش suprarenal shutdown ← ونمشيها علي جدول جرعات
← و 70 % من الحالات ده السيناريو بتاعها وبتخف
- لكن افترضنا استمريت علي العلاج 1 month ومازال في الـ albumin (زلال) في الـ urine ؟؟
← نقول للأم لازم ناخد عينة من الكلة renal biopsy .. وتستمر ع العلاج لحد ما تظهر عينة الـ renal biopsy
- لو طلعت minimal change ← نقول للام الحمد لله .. استمري علي الـ cortisone زي ما احنا .. وغالبا الولد هيستجيب في الشهر الثاني (وفعلاً بيستجيب)
- لو طلع focal glomerulosclerosis ← مشكلته انه frequent relapser (تروح وتيجي .. يعني يخف ويرد)
- فممكن لو استمريت علي cortisone يخف ويرجع تاني .. نعمل ايه ؟؟
- لازم ادي cytotoxic drug مع الـ cortisone لكن علشان اقلل الـ side effects .. نسال الام بتدي اد إيه cortsisone
- افترض قالتلي بدي 6 اقراص (2 الصبح – 2 ع الغدا – 2 ع العشا) ← نبدأ نقولها .. ادي الـ 6 اقراص مع بعض ع الفطار يوم اه ويوم لأ ←
(single dose cortisone in the early morning every other day)
- ونبدأ ندخل cytotoxic drug (as cyclophosphamide → endoxan) ← والكلام ده من 6 اسابيع الي 3 شهور .. وغالبا بنقولها خليكي 3 شهور .. وغالبا الولد بيخف
- طاب لو طلع membrano - proliferative GN ده مشكلته ← incidence of thrombosis ↑ ؟؟
- نقولها خدي جرعة الكورتيزون الصبح يوم اه ويوم لأ . وهتاخدي معاه cytotoxic (من شهر ونص الي 3 اشهر)
وهبدأ أدخل معاه anticoagulant
- لكن لو membranous مفيش فايدة من العلاج

- & its prognosis :
→ 10 % → renal failure
→ 90 % → death from complications

نهاية محاضرة 13 – بداية محاضرة 14

- هنتكلم عن الاتي :
→ D.D. of minimal change
→ nephrotic syndrome in 1st year if life
→ post streptococcal GN

D.D. of minimal change NS

1- congenital nephrotic $
- المسئول عنها autosomal recessive gene (ومعناها الولاد أد البنات)
- مشكلته انه مفيش sialoprotein منذ الولادة (since birth → age of onset) ← لذلك عنده generalized odema في الـ neonatal period .. **لكن الـ minimal change ← 2-7 years**
- في الاتنين selective proteinuria .. لكن الـ congenital ←has no ttt (bad prognosis)

2- Focal glomerulosclerosis :
- زي الـ minimal change في الـ presentation وتستجيب للـ cortisone برضو لكن متأخر
- مشكلتها .. frequent relapsing (تحدث انتاكاسات كتير)

3- membranous glomerulonephritis
- age of onset → not common in pediatrics → **دايماً فوق 10 سنوات**
لذلك بتوع الباطنة بيشوفوها اكتر
- **وعرفنا انها non-selective** (الـ BM تكسر تماماً)

- وقلنا اننا بنوقف الـعلاج لانه مش هيستجيب له .. وعرفنا الـ prognosis (10% & 90% زي ماقلنا من شوية)

4- membrano-proliferative GN :

- مشكلته انه immune complex وأدام قلت immune complex .. يبقي :
→ ↓ C3 + +ve immunoflourscentstydy + EM finding
- سمو ها كده ليه ؟؟ لان الـعيان بيتكسر عنده الـ BM وفي نفس الـوقت بيحصل
proliferation of endothelium of capillary tuft & epithelium of B. capsule
- يبقي معني ذلك ان الـمصفاة تتسد .. لذلك يا اما يجي بـ nephritic ويا اما يجي في الـاخر nephrotic – nephritic
→ (hypertension , oliguria , hematuria)
- bad prognosis – age of onset → mainly > 10 years (الـباطنة اكتر)

5- 2ry to systemic diseases :

- غالباً نتيجة مرض بيتعالج منه بقالـه فترة .. فبشخصه من الـ other criteria of systemic disease

- **سؤال :** الـعيان الـلي عالـجناه الـمرة الـلي فاتت حصله انتكاسة ← ايه الـلي هيحصل (بعد ما سحبنا الـ cortisone بالـتدريج رجع تاني بـ heavy proteinuria , selective …..) أعمل إيه ؟؟
- سيحجز في الـمستشفي + ابعت لبتوع الـتغذية يظبطوا اكله
+ امشيه علي diuretics – اسبوعين + ثم أبدأ cortisone ← لحد ما يختفي الـبروتين في الـurine .. أول ما يختفي هنا بقا هنزل الـجرعة الـي الـ 2/3 (بدل ما 6 اقراص خليهم 4) ← يوم اه ويوم لأ .. 6 شهور ع الـاقل (فاكر في الـأول سحبناه بالـتدريج)
- بعد 6 شهور اسحب الـ cortisone بالـتدريج
- لو انتكس تاني ← لازم أشك في الـ focal G.sclerosis ← فهضيف الـ cytotoxic (كمل بنفس الـكلام الـلي قلناه قبل كده)

- **سؤالـ جه قبل كده في الـامتحان ←** عندنا عيل عنده 3 شهور
→ presented with → puffy eyelid & generalized odema , protein in urine → 3 gm / 24 hrs
, serum albumin → 1.5 gh / dl – serum choletreol → 400 mg / dl
(لحد دلوقتي الـتشخيص ماشي nephrotic) (عندي الـ 4 criteria)

- enumerate causes & how to diagnose one of them ??

- خد بالك .. حطلك السن 3 شهور (وأشهر حاجة تحصل هنا الـ congenital nephrotic .. قولها او حاجة واشرحها)
- أجاوب الـسؤالـ ده ازاي في 15 دقيقة فقط ؟؟

A – causes of nephrotic $ in 1st year of life :

a- 1ry :

1- congenital nephrotic $ (common)
2- minimal change NS → not common (2-7 years)
3- membranous GN of idiopathic cause
4- focal g. sclerosis

b- 2ry :

1- 2ry to infection
a- congenital toxoplasmosis →
- ودي مجموعة كبيرة جداً من الـ 2ry to infection
b- syphilis → membranous GN → 2ry type
- ودي تستجيب للعلاج .. عكس الـ idiopathic
2- 2ry to teratogens :
- lead poisoning – arsenic poisoning
- والـاتنين يوصلوا للبيبي ويدمروا الـ kidney
3- 2ry to genetic disease as :
- Nail-Patella $ → charectrized by → nephrotic + nail atrophy + absent patella
- وكل ده نتيجة الـ gene factor .. فممكن تدخل تبع الـ 1ry لكن علشان مش الـ kidney فقط حطناها تبع الـ 2ry
4- Nephroblastoma (embryogenic tumor)
5- Hemolytic uremic $
- قلناه في الـ bleeding disorders ← عنده E-Coli بتطلع verotoxin (من الـ GIT) توصل للدم وتعمل coagulation + وكمان يتكون immune complexes ويحصلها deposition في الـ kidney وتعملي nephritic + وكمان تعمل hemolysis in RBCs
- والـحالـة بتبدأ باسهالـ وترجيع .... والـكلام ده قلناه قبل كده

B – Discuss diagnosis of one of them :

- ويبقي نتكلم علي الـ congenital nephrotic $ (لازم أكتبها كموضوع) كالآتي :

congenital nephrotic $

1- Etiology :

→ autosomal recessive gene → abscent of sialoprotein

2- C/P :

- massive generalized odema : وأوصفه
- بدأت بـ puffiness ثم UL & LL ثم الـ genetalia ثم ascites أو pleural effusion أو pericardial effusion
- وأكتبله سبب الـ odema دي إيه – وأستبعد الـ nephritic – وممكن الـولد يجي بحاجة من الـ complications فتكتبها
- وتكتبله سبب زيادة الـ infection ..

لكن لو سمحت متجبلوش سيرة الـ immunosuppressive لاننا مش هنستخدمه في الـعلاج

فقول .. (odema – loss of IgG & tuftsin)

- وأكتبله كمان أسباب زيادة الـ thrombosis ..

وأعي تجيب سيرة الـ steroids لأن انا مش هستخدمه في الـعلاج (لأنه congenital)

3- Investigations :

1- urine analysis : heavy proteinuria > 3 gm / 24 hrs
2- total serum protein & serum albumin → ↓↓ → طاب والبروتين قل ليه ⁉ قوله الـأسباب
- ↑ choletrerol → وتقول زاد ليه
3- normal renal function
4- renal biopsy (diagnostic)

4- TTT :

1- بلاش تجيب سيرة الـ rest
2- الـ diet .. هتقول فقط special milk formula ← ↑ protein , ↑ CHO , low fat , low salt
3- الـ diuretics
4- وتقوله ان الـ curative ttt ← **RENAL TRANSPLANTATION**

Post streptococcal GN

clinical عمره ما ينزل

Etiology & pathogenesis

- streptococcal strain (12 → pharyngitis) (49 → skin infection)
- مشكلة الـ strains 2 دول انهم لما يدخلوا الـجسم يتكون Abs ويتنشط الـ complement فيتكون immune complexes ← فلما تعدي في الـ glomeruli يبدأ يحصلها deposition علي الـ filter .. فيحصل irritation للخلايا فيحصل proliferation of endothelium & epithelium of B. capsule (اي خلايا موجودة في الـمنطقة دي هيحصلها irritation) ← also, juxta glomerular appartus, mesyngemal cells
فيسموه ← Diffuse proliferatve GN

- الـ immune complexes دي تترسب في الـ subendothelium ← between endothelium & BM
- وبالـ EM هنلاقي lumbi deposition ← لأن الـ antigenic part not in kidney
- وهيحصل odema of BM ← الـ fenestra هتضيق ← الـمصفاة اتسدت ← ↓ GFR ← etc ……… oliguria or even anuria
- then hypervolemia → hypertension → ↑ hysdrostatic pressure → mild odema
- then some rupture of some capillaries → hematuria
- ودي صورة الـ nephritic ... الـعيل هيجي بايه ⁉

C / P

1- oliguria & hematuria :
- البول قل ← 400 ml > .. ولونه اتغير (حسب كمية الـ RBCs) ← frank or smoky

2- hypertension :
- الـولد هيبدأ يصدع ← headache عشان الـ hypertension ليه ⁉
a- due to ↓ GFR → وده اهم سبب
b- also due to proliferation of juxta- glomerular appartus
→ ↑ renine → ↑ aldosterone → salt & water retention → ↑ volume of the blood → hypertension

c- peripheral vasculitis :
immune complexes → deposition on endothelium of peripheral vessles → irritation & proliferation → ↓ lumen → ↑ peripheral resistance → hypertension (called peripheral vasculitis)

3- mild odema :
- هيجي بـ mild odema ← الـأم تلاحظها إزاي ⁉ الـصبح عينه مقفولة واخر الـنهار تختفي ..
لكن فيه odema of dorsum of the hand & foot فقط
- أسبابها .. أي حاجة تزود الـ hydrostatic pressure (زي الـ hypertension)
- امتي تبقي الـ odema ← generalized ⁉
1- if complicated with nephrotic
2- may associated with HF.
3- acute RF without restriction of fliud

- complications :

1- HF → أول وأهم حاجة → ليه ⁉
a- hypertension (congestive HF)
b- toxic myocarditis → immune complexes → اترسبت عليها
c- volume overload

2- hypertensive encephalopathy
a- brain odema → ↑ ICT → headache → يقومه من أحلي نومه يصوت → not relived by usual analgesic .. only relived by morhine.
b- projectile vomiting → not precided by nausea
c- convulsion may occur

3- acute RF → المحاضرة القادمة ان شاء الله

- Investigations :

1- Nephritic or not ?? (glomerular bleeding or not ?? مهم جداً) → so, do urine analysis

a- ↓ volume < 400 ml → جمع بول 24 ساعة
b- ↑↑ specific gravity → علشان الكمية قلت
- كل ما تقل الكمية .. تزيد الـ specific gravity .. ما عادا في حالة واحدة هنقولها في وقتها
c- proteinuria → mild
d- RBCs casts **(diagnostic)** أهم حاجة
- ليه ؟؟ هناخد موضوع الـ hematuria ولها أسباب كتيرة .. لكن هنا glomerular hematuria .. سببها nephiritis .. **وأهم ما يميزها ان الـ RBCs ملزقة في بعض**

But → bilharziasis → separated RBcs
→ UTI → separated RBcs
→ stone → separated RBcs
→ tumor → separated RBcs

- تحت الميكروسكوب .. بنلاقيها ملزقة في بعض .. عاملة عمود ←
ليه عاملة كده ؟؟ لها تفسيرات كتيرة جداً منها :
1- ان الـ RBCs وهي نازلة من الـ tubule (ضيقة) ← فتبدأ تاخد جزء من الـ mucoprotein اللي مغطي الـ tubule .. فهو اللي بيلزقها في بعض
2- بعض الناس تقولك ان الـ RBCs علشان biconcave .. لما تِضّغط يحصل تفريغ هوا فيلزقوا في بعض

2- poststreptococcal or not ?? → قيس الـ→ markers
- in winter → ↑↑ antistreptolysin O titre (ASOT) → due to throat infections
- in summer → ↑↑ antihyalouridinase → due to skin infections
- ↑↑ immune complexes in blood
- ↓↓ C3 level

3- Renal biopsy :
- LM → proliferation (as it is diffuse proliferative GN)
- immunoflourscen → + ve
- EM → subendothelial depositions (lumpi form)

NB **complications or not ??** → clinically (بنعرفها) as hypertensive encephalitis or not (clinically)

4- Reanl failure or not ?? → do renal function tests → هنعرف تفاصيلها بعدين

- ttt :

- أول حاجة اخلص من سبب المشكلة ← اللي هي streptococci
1- eradication of streptococcal infection → give penicillin for 10 days (الجرعة مش مهمة)
2- Diet (الأكل)
a- CHO → زوده b- fat → قلله → ليه ؟؟ →
so, cause ← suppression to lipoprotein lipase enz. لانهم عرضة يجيلهم RF .. وبالتالي الـ urea تعلي اللي بتعمل ← hypercholestremia
c- protein → ↓↓ → as urea from protein
معلومة : اي حد عنده renal impairment .. قلل البروتين أو واحد عنده liver impairment ← ↓↓ protein
d- Na → ↓↓ e- K+ → ↓↓
f- water → ↓↓ → علشان المصفاة مسدودة → so, fluid restriction
- هنعمله fluid chart (خريطة مية) ← هديله المية بحساب .. وكمية المية اللي هديهالوا هتكون كالتالي :
- volume of urine / 24 hrs (كمية اللي فقده) + 400 ml / m2 (for extrarenal water loss through respiration , sweat … etc)
- والكلام هنا على السوائل عموماً ← علشان الام متجيش مثلاً تديله بيبسي أو تديله شوربة أو عصائر مثلا وتقولك ده مش مية (فكل ماهو في صورة سائلة محسوب عليه)

3- ttt of hypertension (antihypertensive drugs) →
كفاية بس الكلمة دي .. لان في الامتحان مفيش وقت لكتابة تفاصيل اخرى

4- for hyperkalemia → بنخاف منها يا ولاد
- طاب هو البوتاسيوم موجود في ايه من أكلنا ؟؟ الموز والمانجو والبرتقال والليمون والتفاح
(كل الفواكه حالياً الـ k عالي فيها علشان بيودوا الثمار K علشان وزنها يزيد – فخد بالك من الفواكه وخاصة المولح)
- كمان المعلبات فيها بوتاسيوم عالي ← عليها K- citrate .. بيحطوه علشان صالحيتها تمتد

<u>- normal serum K → 3.5-5 mEq / L</u>

- فتخيل لو وصل 7 محتاج اعمل dialysis علشان خايف من الـ arrhythmia of heart .. ودي كفيلة انها تموت العيان
→ so the toxic level is very very narrow → وعشان كده بخاف منها
- طاب ازاي اخلص من البوتاسيوم الزيادة ؟؟

1- glucose + insulin
- أدخله داخل الخلايا ازاي ؟؟ يدخل مع الجلوكوز في وجود الانسولين (يدخلهم الاتنين)
so, give glucose + insulin ←

2- bronchodilators :
- دخله جوا الـ smooth ms of bronchus ← وجدوا اننا لما نعمل stimulation للـ B2 باننا ندي bronchodilators ← فكلهم يعملوا hypokalemia ← يدخلوه في الـ smooth ms of bronchus ← so, give B2 agonist by inhalation

3- Ca – gluconate
- ادي Ca – gluconate ← ميزته الاتي :
- Ca → brasyarrythemia (cardioprotective against tachyarryrhemia of K +)

- **gluconate** → give K-gluconate → wcich is fat slouble → to liver → excreted in bile
4- ion exchange resin :
- حاجة اسمها ion exchange resin مش هنفهمها غير لما ناخد electrolyte disturbance
5- peritonial dialysis → & its indications are :
- persistent hyperkalemia
- ↑↑ hypervolemia , ↑ urea , ↑ creatinine

نهاية محاضرة 14 – بداية محاضرة 15

هنقول الآتي :
- DD of poststreptococcal GN
- introduction to renal failure → وده موضوع هام شفوي ونظري
- بدأت في مصر يبقي ليها أهمية لأن الـ BM transplant & renal transplant من الـحاجات الـناجحة في مصر
- وكمان حالـات الـ RF كتيرة جدا في مصر (الـلهم اشفي كل مريض)

- DD of poststreptococcal GN

- في حاجات تيجي typical زي الـ poststreptococcal GN .
- احنا قلنا ان الـناس بتوع الـ nephritic عندهم ← oliguria , hypertension , hematuria , mild odema
1- ففي ناس تيجي بالـحاجات دي أسميهم ← nephritic $ or acute GN
2- ممكن ناس تيجي بـ hematuria سواءاً microscopic or macroscopic ← poststreptococcal or acute GN
3- في mild odema لذلك أسباب الـ mild odema تدخل برضه ← as cardiac or hepatic or nutritional
4- برضو لو طفل عنده hypertension
- هنركز الـنهاردة علي رقم 1 .. ورقم 2 دي هنقولها اخر حاجة في الـنيفرو زي ما اتفقنا قبل كده

- other causes of acute GN :

A - alport $ = heridiatry nephritis
→ مسئول عنه → gene factor → **mainly autusomal dominant**
← لكن بعض الـأنواع autosomal recessive or X linked
- age of onset → 1st 6 months or max. 1st 12 months → **بيجوا بدري جداً**
- يا تري ايه الـلي يميزهم :
1- nephritic $
2- other manifestations as :
- SNHL → واحنا عندنا الـكلام مرتبط بالـسمع → فلو مبيسمعش .. تأكد انه هم مبيتكلمش
- Keratoconus
- <u>وكل ده ظهر خلال الـسنة الـأولي من الـعمر</u> ..
والـحقيقة مشاكل الـ kidney في الـعيان ده ليس لها حل (ممكن transplantation)
B - IgA nephropathy → ايه الـلي يميزهم ⁇
- كلنا عارفين ان IgA موجود علي الـ mucosa
- واي infection (viral مثلاً) يبدأ يزيد الـ IgA علي الـ mucosa (1st protective mechanism) مش الـ serum
- لكن مشكلة الـعيالـ دول انه IgA يزيد في الـميوكوزا والـ serum ← يوصل للدم .. ولما يوصل للـ kidney يعمل نفس اللي بيعمله الـ immune complexes) .. الـلي بيحصلها deposition ويحصل odema of BM .. فالـمصفاة تتسد
- ده ممكن يحصل proliferation كمان ← **<u>so, all manifestations of neohritic $ but severe hematuria</u>**
- اي infection يتعرضله الواد ده يجيله nephritis ← **<u>so, recurrent nephritis</u>**
<u>الـأم تقولك لو جالـه دور برد .. البول يقل ويحمر ويصدع وعنيه تورم</u>
← سببها .. ↑ IgA with any infection (والـأمهات أكتر حاجة بتقلقهة الـ hematuria)
- أشخصهم إزاي ⁇ ←
- ↑ IgA in serum , normal C3 (also in alport → C3 is normal)
- biopsy → deposites → IgA
- الـولد ده مينفعش نعمله kidney transplant .. لأن الـمشكلة برة الـ kidney فأي kidney هتحطهالـوا هيحصلها نفس الـمشكلة ← IgA deposites
<u>← حله الـوحيد ← avoid infections</u>
C - hemolytic uremic $ → قلناها كذا مرة
D - rapidly progressive GN → نعرفها عن طريق الـباثولوجي

Renal failure
INTRODUCTION

<u>- علشان أفهم اي organ failure لازم أفهم الـأول هو بيعمل ايه علشان أشوف الـلي هيتأثر</u>
- so, we must 1stly know functions of the kidney → 3 فقط الـمهمين

A – Endocrinal functions :

1- erythropiotein
- فعيان الـ RF .. الـ stem cells of BM مبتتنبهش لتكوين RBCs لذلك ↓ RBCs ← anemia
2- thrombopiotein → بتطلع بنسبة كبيرة من الكلة
- وقلنا ان له receptors علي الـ stem cells علشان تكون megakaryocytes الـلي هي mother cells of platlets
- ففي الـ RF هنلاقي thrmbocytopenia
3- as kidney activate vit D so, if failure → Rickets (if still growing bone)
- لما بناخد الـ vit D من الـأكل بتاعنا .. بيوصل للدم علي هيئة vit D3 – والـجلد بتاعنا لما بتعرض الـي ultra violet rays ←

→ convert cholestreol to vit D3 (cholecalcifirol) → wcich is non-functioning vit. →
اللي علشان يتحول الـي functioning vit لازم يحصله **2 hydroxylations :**
- in liver → at C25 → give 25 hydroxy cholecalcifirol
- in kidney → hydroxylation at C1 → (parathyroid hormone dependant) →
← هنا الـ kidney تعبانة والـ receptors بتاعت الـ parathrmone بايظة فمش هيتحول الي الـ active form (1-25 dihydroxycholecalcifirol)
- فعشان اعالـجه لازم أديله 1-25 dihydroxy . او اديله 1-hydroxy (في السوق اسمه 1 alpha) ← تروح للـ liver وتتحول الـي 1-25 dihydroxy (مينفعش اديله vit D عادي .)

4- kidney secrets renine from juxtaglomerular appartus (حسب الـباثولوجي)
→ from columnar cells at the end of afferent arterioles just befors glomerular capllaries
- if irrtative pathology → ↑ renine → hypertension
- if destructive pathology → ↓ renine → hypotension
- وهنا مفهوم خاطئ عند كتير من الـناس ان الـلي عنده RF ← لازم يبقي عنده hypertension .. فبنقول ده كلام مش سليم .. فمش شرط hyper لكن ممكن hypo

B – Excretory functions :

- الكلية بتخلصني من حاجات أنا مش عاوزها .. نسميها toxins .. هنتكلم علي endogenous toxins اللي بنصنعها في جسمنا .. بنقسمها للآتي :

1- macrotoxins : → تطلع بكميات كبيرة

- فلو حصل failure ← toxic effect appears so early ← تظهر في الـ acute & chronic ← & include
- urea , acetotic materials (organic acid) , K+ , phosphorus & uric acid

2- microtoxins : → موجودة في جسمنا بكميات قليلة

- فلو حصل failure فعلشان تأثر علينا وتتراكم محتاجة وقت طويل فبالـتالـي تأثيرها ميظهرش في الـ acute RF ← يظهر فقط في الـ chronic
- & include → urochrome pigment, phenolic materails , aluminium
- تعالـوا نمسك واحدة واحدة ونشوف لما يحصل RF ويزيدوا هيحصلهم ايه ؟؟

1- urea = Azot so, uremia = azotemia
- لو الـ urea زادت (والـ kidney هي الـ main site of excretion) فالـجسم يبدأ يفتح منافذ أخري علشان يطردها (لان الكلية بايظة) .. فتعالـوا نشوف ايه هي الـمنافذ دي :

1) through saliva : اشمعنا ؟؟
← علشان الـ salivation شغالـ سواءاً كان الـشخص صاحي أو نايم
- هنا الـ urea عبارة عن ملح .. بس دايب في مية (فم الـعيل مملح) ← bad taste of any thing
(لاي حاجة يا كلها .. حاسس ان طعمها وحش)
- مش كده وبس .. دي كمان تعمل destruction للـ taste buds .. فيقولك دلوقتي الـأكل ملوش طعم .. كله زي بعض
- طاب بالـنسبة للي حواليه ؟؟ ← هيشموا uremic smell or amonia smell

2) through GIT secretions → وده المنفذ التاني → يطلع منين ؟؟
a- stomach →
- وهو عشان ملح هيعمل irritation للـ gastric mucosa ← gastritis ← heart burn
(يقولك حاسس بحموضة باستمرار .. ميروحش الـا لما ياخد حاجة للحموضة)
- ممكن الـ gastritis تبقي شديدة أوي فتعمل gastric ulcer .. يرجع دم .. hematemesis
← يبقي هو هيرجع من الـ gastritis .. وبعد شوية الـ vomiting هيبقي فيه دم
- ممكن الـدم ينزل من تحت .. melena (black stool)
b- colon secretions → leading to colitis

> NB. Colon contain stretch receptors →
> - فلما الـ stool يتجمع هيضغط علي الـ colon wall .. ويعملها stimulation .. spinal reflex .. الـاشارات تروح للـ soinal cord فيبعت اشارات تخلي الـ segment الـلي فوق الـ stool يحصلها contraction والـلي تحت ترخي .. فالـ stool يعدي في اتجاه الـ rectum & anus
> (وده اللي قلناه هو الـ defecation reflex)

- هنا بقي عاملة irritation (الـتهابات) للـ stretch receptors .. فتزود الـ motility of colon .. الـولد عنده desire to defecate .. فكل شوية يدخل الـحمام ينزل مخاط ودم (لانها كمان ممكن تعمل ulcer) .. وهو مايسمي بالـ dysentry .

(not amoebic dysentry .. not bacillary (shigella) dysentry .. but uremic dysentry)

3) through sweat : طالـع مع الـعرق ملح
- تخيل انت لو حطيت ايدك في حاجة مملحة .. هتطلع ايدك وتجري تغسلها علي طول .. لأن أي أملاح تعمل irritation to H1 (receptors of histamine)→ itching effect
- الـواد يقولك لو عملت مجهود وعرقت بقطع جسمي هرش .. يقولك بتجيلي حساسية لو جريت شوية .. اقوله مفيش حساسية كده .. فيكشفلك جسمه تلاقيه مقطع جلده هرش
- مش كده وبس ← دا بعد الـمية ما تتبخر .. الـملح يترسب علي جلده عامل زي حبيبات الـثلج
← called urea frost (زي الـثلج)

4) through Resp. secretions → وده المـنفذ الـأخير → ايه الـلي هيحصل ؟؟
- تطلع الـ urea في الـ secretions of bronchus .. فتعمل الـتهابات في الـميوكوزا بتاعت الـ airway .. وهناخد في ← الـ chest ان اي حاجة في الـ airway الـعيان بيكح .. فهنا عيانا ده هيكح (cough)
(لكن لو جالـك عيان مبيكحش يبقي أكيد الـ chest free .. لكن مش كل واحد بيكح يبقي عنده مشكلة في الـ chest)
- فأول حاجة تيجي لصاحبنا ده كحة مش عارفين سببها .. في الـأول ناشفة وبعدين تطلع بلغم (لما الـالـتهابات تزيد)
- الـمصيبة لو حصل ulceration .. هيحصله bleeding ← hemoptysis

- ممكن الـالتـهابات تبقي شديدة أوي فتعمله bronchospasm .. فصدره يزيق (wheezing) .. في الـ chest أي عيل صدره يزيق يعتبروه asthma وهذا غير حقيقي (فمش كل واحد عنده wheeze يبقي عنده asthma)
- وخدوا بالكم كل اللـي قلناه ده ملوش علاقة بالـ kidney وده في حد ذاته كارثة (معظم الـ manifestations ليس لها علاقة بالـكلية)
- مبنقدرش نفرز كتير من الـمنافذ دي .. فالـيوريا تعلي في الجسم وهتعمل مشاكل .. فايه الـمشاكل دي بقي ؟؟
1- suppression to cyclooxygenase Enz. Inside the platlet (فاكرينه ؟؟) → leading to thrombathenia
- ولسه من شوية قايلين ان الـ RF تعمل thrombocytopenia .. يبقي لما يقولك انه في purpura في الـ RF .. فانت عارف ان سببها حاجتين .
2- deposition on cell membrane of RBCs → rupture → hemolysis (due to deformity of cell membrane)
3- suppression to lipase enz. → ↑ cholesterol → hypercholestremia in RF →
← وده عكس الـ F liver اللـي فيها hypochole.
- لذلك قلنا الـمحاضرة اللـي فاتت في الـ post. Strept. GN ممنوع نديهم excess fat ليه ؟؟ لأنهم عرضة يجيلهم RF
4- if ↑↑↑ urea → reach brain → leading to
a- irritation of vomiting center (chemoreceptor triger zone)

- لذلك عيان الـ RF بيرجع لسببين :	
A – local cause → gastritis	B – central cause → irritation of vomiting center

b- ↓↓↓ to arousal center (reticular formation)
- الـعيان يبقي drousy وممكن يدخل مننا في coma
- يبقي لما يسالـك ايه هي الـ manifestations of azotemia .. يبقي انت عندك معلومات أكتر من أي مصدر .. وفهمها بدون أي اجهاد
5 - اليوريا لما تعلي اوي واي .. تترسب علي الـ serosal membranes ←
1- pericardium → dry pericarditis
2- pleura → dry pleursy
3- peritoneum → dry peritonitis
1,2 & 3 all leading to stitching pain

2- organic Acid :

- الـ kidney بتعمل ايه ؟؟
نتيجة الـميتابولزم بتاعنا يطلع organic acids .. ازاي هنخرجها ؟؟ بحيث ان الـ PH ميتأثرش ؟؟
(عشان أطلع حاجة acidic .. بدخل حاجة alkaline عشان الـ PH ميتأثرش)
- تخرج الـ organic acids عن طريق active process .. في الـمقابل يحصل reabsorption لـ bicarbonate فالـ PH تتظبط وميحصلش acidosis
... في مريضنا ده الـ kidney مش شغالـة

← فالـعيانين دول عندهم acidosis سببها حاجتين :
a- failure of excretion of organic acid
b- loss of bicarb. In urine
- طاب الـ acidosis دي تعمل ايه ؟؟
1- Kussmaul respiration (air hunger) : WHY ??
- احنا عندنا تاني حاجة تظبط الـ PH الـ resp. system .. فالـ organic acids تروح لـ lung .. فتحللها الـي CO2 + H2O
- الـ CO2 بـ irritate الـ respi.center ← leading to deep respiration
.. بيسموه Kussmaul respiration (air hunger)
- الـهدف من كده انه يتخلص من الـ CO2 .. اللـي هو والـمية سبب الـ Acidosis ←
→ so, air hunger is a compensation for acidosis .
2- rickets → if still growing bone (due to melting of bone)
- ولازم الـجسم يعوض الـ bicarb اللـي نازل ده
- الـ bone فيها bicarb بس ماسك في الـكالـسيوم .. فالـ bone يدوب ويطلع Ca-carbonate .. فالـنتيجة ان الـ Ca اللـي في الـ bone قل ← Rickets

- so, Rickets has 2 causes in RF :
a- failure of activation of vit D
b- ↓ Ca from as a compensation → to ↑ bicarb level (بس بياخد كالـسيوم معاه)

3- K+ → in RF → ↑ K+ level
- normal level 3.5 – 5

- manifestations of ↑ K+ level :
a- irritation of SA node → ↑ SA node → tachycardia .
b- ↑ motility of GIT
- ولما ينقص الـ K+ يقلل الـ motility
- هنا لما تزيد الـ motility الـولد يجيله colic .. وكمان diarrhea (الـوقت بتاع الـ absorption قل)

- حاجتين لحد دلوقتي يخلو الـواد يسهل :
a- ↑ urea → colitis → dysentry
b- ↑ K+ → ↑ motility of GIT

NB . effect of K+ on skeletal Ms is the opposite of of its effect on smooth Ms
فزيادة الـ K+ تؤدي الـي نقص الـ tone في الـ skeletal Ms ← hypotonia .. فالـعيان ده اقل حاجة تتعبه
4- Phosphate : هام جداً جداً جداً

- RF → no excretion of Ph → WHY ??

- الـ Ph علشان ينزل لابد في الـمقابل أدخل Ca .. والـلي بيعمل هذه الـوساطة هو الـ parathyroid hormone

Parathormone leding to → excretion of Ph & reabsorption of Ca

- هنا الـ kidney اتدمرت (فالـ receptors بتاعت الـ parathormone اتدمرت) .. فالـعكس هيحصل .. الـ Ca هينزل ويقعد الـ Ph

- so, in urine → ↑↑ Ca & ↓↓ Ph (عكس الـطبيعي)

- الـ parathyroid gland عاوزة باستمرار الـ Ca عالـي والـ Ph واطي .. فهنا ميعجبهاش الـحال .. فالـكلام ده يهيجها .. تطلع الـ parathyroid hormone بكمية كبيرة لانها عاوزة تظبط الـمشكلة دي .. الـهرمون دي بيشتغل علي حتتين :

a- kidney → وهي خارج الـخدمة الـآن

b- Bone →

- في الـعضم عندنا نوعين من الـخلايا .. osteoblast & osteoclast

- والـ parathormone بيزود الـ activity بتاعت الـ osteoclast .. الـلي تطلع من الـ bone → Ph & Ca (الـاتنين مع بعض) وهيثبط الـ osteoblast

- طاب احنا بنقول ان الـ parathyroid gland الـلي عرفتها وخلاها تطلع الـ parathormone .. زيادة الـ Ph

فهل الـ parathormone أهبل علشان يطلع Ph & Ca .. ويزودلي نسبة الـ Ph ؟؟ .. ما هو معتمد علي الـ kidney تنزله الـ Ph الـزيادة وتحتفظله بالـ Ca

- فهنا راح للـ kidney علشان يعمل الـقصة دي .. قالـتله معرفكش .. فرمت الـ Ca واحتفظتله بالـ Ph .. فالـ Ph يعلي أكتر .. يطلع الـ parathormone أكتر وأكتر .. فدخلنا في Viscous circle ... والـ parathormone عمّالـ ينهش في الـعضم فيجيله Rickets .. لدرجة ان الـعضم من كتر الـنهش فيه حتت تبان في الـ X ray زي cysts نتيجة نقص الـ Ca & Ph .. ودي ما هي الـا deminerlaized area (not cyst) بيسموها ostietis fibrosa cystica

- يبقي الـ Rickets في الـ RF .. يحصل نتيجة 3 أسباب :

1- ↓ Vit D activation 2- acidosis → leading to melting of bone 3- parathormone

5- Uric acid →

- أهم حاجة تقولها انه ممكن يعمل arthritis

→ **Microtoxins :**

1- Phenolic materials :

- موجود في اي حاجة فيها فانيليا (بتاعت الـحلويات) .. وأشياء أخري

- بيزيد في الـ RF .. فبيعمل irritation للـ AHCs فيحصل fasciculation (الـعضلات ترعش وحدها)

- وكمان يحصل irritation للـ phrenic n .. فيحصل spontinous contraction of diaphragm → Hiccup (زغطة)

← ودي الـحاجة الـلي ممكن تلفت نظر الـدكاترة في عيانين الـ RF (hiccup occur in 30 % of RF)

2- melanine degradation → urochrome pigments

- الـلي بتنزل في الـ urine وتديله الـلون الـأصفر

- ولذلك لو واحد شرب مية كتير .. لون الـبول يبقي فاتح .. ولو مشربش يغمق .. ليه ؟؟ لأن كمية الـ pigment ثابتة .. لكن مية الـمية مختلفة

- تخيل انه مبينزلش هنا .. فالـبول شفاف زي مية الـحنفية .. لذلك لو جيت تواجه الـمريض وتقوله عندك فشل كلوي .. يقولك يا راجل قول كلام غير ده .. ده الـكلية عدني أحسن حاجة شغالـة .. ده الـبول بتاعي ولا الـمية الـمعدنية ☺ (clear urine)

- والـ pigment دي لما تزيد تترسب ع الـجلد فتديله الـلون الـأصفر

3- Alumonium → من الـأواني الـلي بناكل فيها

- أثناء عملية الـطبخ (لو خامة الـأواني مش كويسة) بيحصل تبخر للالـومونيوم (الـمفروض يبقي مطلي بمادة عازلة) فهنا يتبخر ويختلط بالـأكل (ده كمان في ناس بتقعد تكحت في قعر الـحلة ☺ .. فتلاقيهم بياكله pure الـومونيوم) وكمان الـ delivery .. بيجيب وجبات سخنة وبيغاطيهالـ بالـومنيوم وده ضار

- ما خطورته ؟؟ لو الـ kidney شغالـة مفيش مشكلة .. لأنها هترمي الـزيادة

- لكن في حالـة الـ RF .. الـالـومنيوم بيعلي في الـجسم مما يؤدي الـي :

1- frontal lobe affection → memory disturbance

2- deposites in BM → may pancytopenia

- لذلك أسباب الـ thrombocytopenia في الـ RF :

a- ↓ thrombopiotein b- alumonium toxicity

- causes of purpura in RF :

1- causes of thrombocytopenia 2- urea → thrombathenia

نهاية محاضرة 15 – بداية محاضرة 16

- اتكلمنا الـمرة الـلي فاتت عن الـ endocrine & exocrine functions of the kidney .. والـنهردة هنتلكم عن تالـت function للـ kidney

C - Power of concentration & dilution :

- احنا عندنا في حاجة اسمها specific gravity (الـكثافة الـنوعية)

- specific gravity of urine normally = 1015 – 1030

بعض الـكتب بتقول 1025

← فأعلي حاجة 1030 وأدني حاجة 1015 .. فايه الـلي احنا عاوزين نعرفه الـنهردة ؟؟

- ايه الـلي بياثر علي الـ specific gravity بتاعت اي حاجة سواءاً urine or plasma ؟؟

- الـ specific gravity عاملة زي الـ osmolarity .. بمعني ان الـلي يأثر عليها الـحاجات الـذائبة في الـمية .. وطبعاً أهم حاجة دايبة في الـمية هي الـ Na

- normal specific gravity of plasma = 1010

- قلنا زمان في أول الـنيفرو .. ان الـ glomerular filtrate ده عبارة عن كل شئ موجود في الـ plasma عدي وكونه (ما عادا الـ plasma protein .. فالـ plasma protein لا تدوب في الـمية فبالـتالـي ليس لها أي دور في الـ specific gravity)

- معني الكلام ده ان الـ specific gravity بتاعت الـ glomerular filtrate هي نفسها بتاعت الـ plasma اي تساوي **1010**
- الـ Gl. Filtrate أو ما يوصل للـ proximal convoluted tubule هيحصل reabsorption للـ Na & water .. فلما تطلع من الـ PCT .. الـ specific gravity لا تتأثر ..
كأن واحد كان معاه كوباية عصير اتكب منها شوية .. هل الطعم هيتغير ؟؟ لأ طبعاً
So, specific gravity at loop of henle = 1010
- في الـ loop of henle هيحصل reabsorption of Na في جزء منها .. وهيحصل reabsorption of water في جزء اخر .. المحصلة ان الـ filterate هيطلع منها برضو بنفس الـ specific gravity اللي هي 1010
- وصلنا للـ distal convoluted tubules اللي هي dependant on aldosterone .. فهيحصل reabsortion of Na اللي هيسحب مية معاه .. **فبالتالي الـ specific gravity لم تتأثر أيضاً**
- وصلنا للـ collecting tubules .. فيها بوابات (gates) .. اللي هي controled by ADH .. يفتحها .. والـ interstatial medulla تعمل reabsorption of water only (not salt)
- فالنتيجة ان الـ specific gravity هتزيد .. وده اول تغير للـ specific gravity بتاعت الـ urine
= ↑ **concentration of urine**
- كل ما يعلي الـ ADH .. يسحب مية أكتر .. والنتيجة ←
→ ↓ urine output + ↑ specific gravity BUT if ADH → ↑ urine output + ↓ specific gravity
- ازاي نعرف وظيفة الـ kidney (power of concentration of urine & dilution) شغالة ولا فيها مشكلة ؟؟
- نبعت العيان المعمل .. والمعمل يقول للعيان انت هتفضل صايم ع الاقل لمدة 8-12 ساعة .. صيام تااااام عن الشرب والأكل (↓ water intake)
- احنا عندنا لما الـ water intake بيقل .. الجسم هيحافظ ع المية اللي فيه .. فبالتالي هيزود الـ ADH .. فلما يروح المعمل وياخد منه بول هيلاقوا الآتي :
كمية البول قليلة + ↑ specific gravity .. هيلاقوها 1030 (في أعلي مستوياتها)
- ثم يدولو زجاجتين مية ويقولوا اشرب علي أد ما تقدر (2 لتر مية مثلاً) .. وبكده زودوا الـ water intake ← ←
→ ↓ ADH to basal level → ↑ urine output + ↓ specific gravity (1015 → أدني مستوياتها)
- لذلك قلنا ان الـ specific gravity الـ normal ما بين 1015 – 1030 .. ودا حسب اذا كان الشخص بيشرب مية كتير (ممكن توصل لأدني مستوياتها 1015) .. أو ان الشخص صايم عن المية (فممكن توصل لأعلي مستوياتها 1030) ←
→ this is called normal power of concentration & dilution (وده كله كلام فسيولوجي)
- سؤال : هو يعني ايه specific gravity ؟؟
- الاجابة : كثافة المية .. و هي قدرة المية علي حمل الأشياء
(فالكثافة تزيد كل ما يزيد الملح او الأشياء الذائبة فيها)
- عندنا مثال علي كده .. المياه العذبة والميا المالحة .. فالسباحة في المياه المالحة أسهل من المياه العذبة .. لأن المية المالحة بتشيل الواحد
- كمان السفن والمراكب اللي تمشي في المياه العذبة لها مواصفات .. وكذلك اللي تمشي في المياه المالحة لها مواصفات .. فميتفعش السفن الكبيرة تمشي في النيل (لو مشيت هتغطس) .. فالمياه المالحة قدرت تشيلها علشان فيها ملح ذائب (كثافتها أعلي)

- الخلاصة :
ان الـ kidney قادرة انها تعمل reabsorption of water بكمية كبيرة during fasting .. وفي نفس الوقت تمنع الـ reabsorption of water في حالات الـ over hydration علشان تخلصك من المية الزيادة .
- واللي بيعمل الكلام ده حاجتين ..
1- iterstatial medulla (due to high osmolarity in it) → يسحب
2- ADH → يفتح البوابة

- ماذا يحدث في حالات الـ RF ؟؟
- الـ interstitial medulla اتدمرت .. فلا تسحب مية ولا ملح .. وكمان النيفرون لا يستجيب للـ ADH فالنتيجة ← ان الـ glomerular filterate لا هناخد منه ولا هنديله .. فهينزل زي ما هو ←
→ with specific gravity 1010 as plasma (in acute & chronic RF) (low specific gravity)
- لو شربت مية كتير .. هيزيد الـ glomerular filterate .. فهيزيد الـ urine volume .. والـ specific gravity زي ما هي 1010 .. لذلك بنقول عليها fixed ←
→ so, in RF urine has Low fixed specific gravity

Chronic RF

- Definition :
- inability of the kidney to maintain body homeostatsis (لأنها مش قادرة تقوم بوظائفها)
- Causes :
1- in child < 5 years :
- احنا ممكن نشوف Ch. RF في أطفال أقل من 5 سنين .. ولو جه في السن ده بنفكر أكثر في renal anomalies زي :
- Hypogenesis , agenesis (aplasia of the kidney) or urinary tract anomalies →
← يبدأ acute وبعدين يقلب بـ chronic
- or any obstructive uropathy (حصوة مثلاً)
2- If child > 5 years
- may congenital as polycystic kidney & alport's $
- may acquired → as GN or hemolytic iremic $
- clinical manifestations :
1- manifestations of azotemia(↑ urea) → كلام المرة اللي فاتت
a- saliva → as bad taste …..etc
b- bad odour of mouth

c- stomach d- colon e- sweat f- bronchial secretions
g- chest pain or abdominal pain h- CNS affection

- وعندك الـتفاصيل انت عارفهم أد الـلي مكتوب في كتابك 3 – 4 مرات
(بصراحة لو أزهر بنين .. مش هتلاقي حاجة مكتوبة في كتابك من الـأساس ☺)

2- Air hunger (rapid deep resp.) due to acidosis (metabolic) due to :
a- loss of HCO_3 in urine b- failure to excrete acidic materials

3- urine volume :

- احنا عندنا في الــ kidney الـواحدة في مليوون نيفرون (فكل واحد فينا عنده 2 مليوون نيفرون)
- الــ glomerular filterate خلال الــ 24 ساعة بيساوي 180 لتر = 180 000 ml / 24 hrs
- طبعاً مش كلهم بينزلوا ← urine output = 500 – 1500 ml / m2 / 24 hrs
لو أقل من 400 يبقي oliguria .. ولو أقل من 180 يبقي anuria .. ولو أكتر من 1500 يبقي polyuria
- معني ذلك ان اقصي كمية تنزلها من الــ urine في خلال الـيوم لتر ونص
- امتي الـواحد يجيله renal impairment ؟؟ if nephrons < 0.5 milion (تقدر تعيش بنص كلية)
فتعالـوا نركز مع بعض في الـارقام دي : (موضوع حسابي بسيط .. واعتقد كلنا كنا علمي ☺)
2 000 000 nephrons give → 180 000 ml
So, 200 nephrons give → 18 ml & 100 nephrons give → 9 ml
- في الــ chronic RF أنا عندي أقل من 0.5 مليون شغالـين .. افترض مثلاً ان أنا عندي 100 000 شغالـين في بداية الـمرض .. لذلك
As 100 → 9 so , 100 000 → give 9000 ml
9 لتر .. فالــ urine volume في البداية في مثالـنا ده 9 لتر .. يعني polyuria .. فالـعيان يقولك ده انا الـكلية عندي شغالـة بضمير وكمان بتجيب بول شفاف ولا الـمية الـمعدنية
- وما زال الـباثولوجي شغال .. فعدد الـنيفرونز الـلي شغالـة يقل كمان .. فمثلاً بعد 2 -3 سنين .. تبقي 10 000 لذلك
10 000 → 900 ml urine output → زي الـطبيعي →
فالـعيان يقولك الـحمد لله أنا اتحسنت .. اقوله دا انت اتنيلت أكتر
- بعد سنتين تلاتة كمان .. يوصل عدد الـنيفرونز الـلي شغالـة مثلا 1000
So, 1000 → 90 ml (oliguria even anuria according to surface area)

<u>- لذلك الـتسلسل في الــ urine volume في حالـة الــ chronic RF كالـآتي :</u>

<u>Polyuria → normal → oliguria or anuria or even absolute anuria</u>

- complications : (ممكن الـعيان يجي بحاجة منهم) → وكلها تجميعات احنا عارفينها

1- Racketic manifestations = renal osteodystrophy → اي اسبابه؟؟ .. قلناها قبل كده
a- no hydroxylation of vit. D in kidney
b- acidosis → melting of bone Ca
c- ↑ Ph → ↑ parathormone → osteitits fibrosa cystica

2- pallor or manifestations of anemia : WHY ??
a- ↓ production of RBCs due to :
1- ↓↓↓ erythropiotein
2- BM suppression by alumonium toxicity
3- ↓ iron & folic acid as a requirements (احتياجات الـمصنع) → ليه بقي ؟؟ ايه علاقتهم بالـموضوع ؟؟
- من الـحاجات الـلي فيهم iron & folic acid كتيير ← الـبروتين .. فاحنا في الـعلاج بنقلل الـبروتين عشان ميتحولش ammonia .. فبالـتالـي كمان يقل الــ iron & folic acid .

b- ↑ loss :
1) hemolysis of RBCs by urea & other toxins .
2) He → due to bleeding tendancy
3) bleeding tendancy :
a- thrombocytopenia → وطبعاً عارفين ليه
b- thrombathenia
c- Coagulopathies → as urea prevent activation of coagulation factors

4- Growth failure (dwarfism – short stature) → ليه؟؟
a- renal osteodystrophy → HOW ??
- بيعمل deformity في الــ bone فيتقوس فيقصر
b- restriction of protein in diet .
c- anemia (chronic)
d- uremia → suppress GH receptors → leading to end organ resistance to GH .

5- CVS complications :
A- Hypertension → WHY ??
1- ↑ renin (if irritative pathology) → Na & water retention .
2- End stage renal failure → volume overload (عشان الـنيفرونز عددها قل جداً)
3- ↑ cholesterol (hyperlipedemia)
B – Pericarditis
C – HF WHY ??
1- hypertension

2- end stage RF → hypervolemia
3- anemic HF
4- toxic mycarditis (due to uremia or other toxins)
6- Neuropsychatric disorders : due to :
a- urea
b- hypertensive encephalopathy
c- ↓ trace elements & ↓ vitamins → لاني قللت البروتين
d- Aluminium toxicity
7- recurrent infections → due to suppression of immune system by uremic toxins .
- Investigations :
1- urine analysis : هلاقي فيها ايه ؟؟
- Low fixed specific gravity (1010)
- volume → حسب المرحلة
2- urea & creatinine → elevated .
3- CBC
→ normocytic normochromic
→ or microcytic hypochromic (↓ iron)
→ or macrocytic normochromic (↓ folic acid)
4- Bl. Gases → metabolic acidosis
5- Electrolytes :
- ↑ Na if ↑ renin (irritative pathology) & ↓ Na if ↓ renin (destructive pathology)
- ↑↑ K+ لازم
لان الـ excretion بتاعه بيتم عن طريق active process .. والنيفرون هنا مش شغال أصلاً
- Ca ++ → decreased - Ph → increased
- alkaline phosphatase → ↑↑ → as he has RICKETS .
6- ECHO → اطمن علي قلبه
7- assessment of nutritional state →
Level of serum albumin , transferring , zinc , iron , folic acid , lipid …………..etc
8- assess tone
9- investigations to detect etiology → ليه حطناها آخر حاجة ؟؟
لأنها مش فارقة اذا كنت عارف السبب ولا لأ .. كده كده باظت .. فمعرفة السبب مش هيفيد المريض لكن هيفيد الآخرين (لو heridatry مثلاً أو عيل واخواته مثلاً عندهم نفس المشكلة)
- ttt :
1- Diet (أهم حاجة)
لازم تبقي عارف مواصفات أكل عيان الـ chronic RF
a- CHO →
- الوحيدة المسموح ادي الكميات اللي انا عاوزها .. لأني هقلل الباقي .. فلازم ازودها عشا ن يعوض
b- Fat → give digested fat →
- ودي معلبات مخصوصة عبارة عن medium chain triglycerides
- مينفعش نمنعه عن الـ fat .. لأنها مصدر أساسي للطاقة .. فالـ 1 gm بيديني 9 كالوريز .. وانا مش عارف هل هيستمر علي مرضه ولا هيعمل renal transplant
c- protein →
لازم أقلله ... لأنه بيعلي الـ urea
d- minerals →
- Na → ↑ or ↓ → علي حسب → is there salt loss or retention ??
- K + → قلله → موجود في الموز والعلبات والموالح
- Ca → زوده → وده موجود في اللبن بنسبة كبيرة
- لكن ياخد لبن منزوع الدسم (skimmed milk) .. عشان الـ fat
- Ph → قلله
- موجود في كل الحاجات الزفرة .. فلا يأكل سمك .. ولا يعدي حتي علي محل سمك عشان نفسه متروحش عليه
- فالعيان لما تقوله ممنوع اللحوم عشان البروتين .. فتلاقيه يقولك خلاص اكل اسماك .. فنقوله كمان السمك ممنوع .. كل طيور أو لحمة حمرة
- ده احنا بندي كمان حاجة بتساعد الـ Ph excretion .. as Posphate binder
e- vitamins →
- increase fat soluble Vit. → مفيش مشاكل
- increase water soluble vit . (↑↑↑) → اديله كتير منها → ليه ؟؟
← لأن العيان ده مشكلته انه بيعمل dialysis .. فبيفقد فيها water soluble vit كتير .. فبالتالي عوضهاله
f- water : علي حسب
- if oligurai or anuria → give urine volume + 400 ml / m2 / day (fliud chart)
2- ttt of complications :
- hypertension

- anemia → by dialysis (↓ aluminium) + give iron & folic acid + erythropiotein
- Rickets :
→ give active vit D
→ correct acidosis
→ if resistant cases → parathyroidectomy
3- dialysis : → امتي اعمله ??
- if GFR = 10 ml / minute
- or severe manifestations of azotemia
- or K+ reach 7 → لاني خايف من → tachyarrythmia
- م الـآخر .. لو الـعيان مش مستحمل الـ manifestations .. اعمل dialysis
4- Renal transplantation → احسن من الـغسيل
5- social & psychological ttt → ظبط نفسيته
6- Drug dosage →
- ظبط الـجرعات بتاعت اي دوا بياخده .. لأن كلها بتنزل من خلال الـ kidney

نهاية محاضرة 16 – بداية محاضرة 17

Acute renal failure

الـموضوع ده مهم جداً written

Definition

يعني ايه acute renal failure ؟؟
الـاجابة : يعني حصل stop of filteration لدرجة ان الـ kidney مش قادرة تتخلص من الـ waste products .
ما اهمية الـ ARF ؟؟
- مهم لأنه may be reversible .. لكن لو أهمل الـعلاج → تتحول الـي chronic
- وبالـتالـي ما دام قلنا ان الـ filteration قل .. تتوقعوا الـ urine output يكون كتير و لا قليل ؟؟
- طبعاً قليل .. oliguria .. عكس كلام الـ chronic
- الـنقطة الـتانية .. يا تري ايه الـلي يعمل ARF ؟؟

Causes :

- عشان نفهم هذا الـكلام هنقول الـآتي :
- احنا بنقول ان الـ filteration وقف أو قل .. طاب ايه الـلي هيقلل الـ filteration ؟؟وعشان افهم الـكلام ده لازم أعرف ايه الـلي بيتحكم في عملية الـ filteration
1- glomerular capillary pressure → ودي اول حاجة تتحكم في عملية الـفلترة
- لازم يبقي عالـي لأنه هيدفع كل حاجة في البلازما (معادا الـ plasma protein) ويجبرها انها تنزل في الـفلتر
- وقلنا ان مكان الـدخول (afferent) الـ diameter بتاعه كبير .. وان الـ efferent (مكان الـخروج) ضيق .
Afferent diameter : efferent diameter = 7 : 1
→ فبالـتالـي أعلي capillary pressure في الـجسم موجود في الـحتة دي .
2- Bowman's capsule →
- فلازم الـلي هيستقبل الـ filterate الـ pressure فيه يكون قليل .
3- basement membrane & the whole nephron :
الـمصفاة لازم تكون مفتوحة (الـفلتر) وكذلك الوصلة لازم تكون سليمة →
- فأي خلل في أي حاجة من الـتلاتة دول يخلو الـعيان يدخل في ARF .. ومن هنا نقدر نقول أسباب الـ ARF

A - ↓ glomerular capillary pressure : (called prerenal causes)

طاب يا تري ايه الـلي هيقللها ؟؟
1- Dehydration (↓↓ Blood volume)
- الـعيانين الـلي عندهم dehydration لأي سبب سواءاً كان :
a- loss of fliud (as in diarrhea , vomiting , polyuria , excessive sweating)
b- ↓ intake of fluid → as in fasting لفترات طويلة مثلاً
ايه الـلي بيحصل في الـ dehydration ؟؟ الـميكانزم يعني
Dehydration → ↓↓ Blood volume → ↓ renal blood flow (RBF) → ↓ glomerular capillary pressure → ↓ filteration → that may leading to ARF according to severity of dehydration
2- loss of blood as Hge → same mechanism as dehydration .
3- shock → أياً كان سببها as
- hypovolemic shock or other tyoes of shock → that leading to VD of peripheral bl vessels → → ضغط الـعيان ككل يقل → وبالـتالـي الـ renal arterial pressure هيقل .. فهيقل الـ RBF ....etc
4- post surgery → وخصوصاً → cardiac surgery → طاب ايه الـعلاقة ؟؟
- احنا عندنا الـلي بيعمل جراحة لازم يتخدر .. وكل أدوية الـتخدير لازم تقلل الـ motility بتاعت الـ intestine .. لدرجة انها توقفها وتعملي paralytic ileus
- لذلك بعد الـجراحة الـعيان بيمشي علي IV fluids .. وبقوله أوعي تاكل الـا لما أقولك → فمياكلش لحد ما الـ motility ترجع .. إزاي هنعرف ؟؟
- بقول للعيان هنمنع الـ oral intake لحد ما تحس بمغص في بطنك أو تخرج ريح (passing *Flatus*) .... not stool .. لانه كان صايم (هيجيبه منين ؟!!)
- فأول ما يحس بكده .. قبل ما الـدكتور يقوله كل أو اشرب .. لازم يعمل auscultation للـ motility ويطمن انها رجعت .

- الـمصيبة اننا بنمشيه علي IV fluids .. ساعات بتكون الـكمية غير كافية أو بننسي ← فيدخل مننا في dehydration ← ويفاجئو ان مفيش بول للعيان .. ونَفَسُه بدأ يزيد .. ويجو يعملوا renal functions يلاقوا الـ urea والـ creatinie في السما .. لأنه دخل مننا في renal impairment
- وليه أكتر في جراحات القلب ؟؟ لأنها بتستغرق وقت أطول .. فبالـتالـي تأثير الـتخدير سيستغرق وقت أطول .. فالـ motility ترجع بعد يومين تلاتة أو حتي ممكن أكتر

5- Nephrotic $:

- قلنا فيه ان الـبروتين بينزل في الـ urine .. فالـ osmotic pressure بتقل .. فالـمية تهرب من الـ vessels للـ interstatium
- ففي الـ severe cases .. الـ blood volume تبقي قليلة أوي ... وانت عارف الـباقي .... ☺
- واحد يقولك ازاي والـعيان مليااااااااان مية ؟؟ أقوله ان الـمية في الـ interstatium مش intravascular
- في كل الـ pre renal causes ← there is Hypotnsion

B - ↑ Bowman's capsule pressure (called post renal causes)

- هنا حصل obstruction في أي حتة في الـ pathway بتاع الـ urine .. وهو كالـآتي :

1- Acquired :

- as stricture pf urethra or stone .

2- congenital :

- posterior urethral valve → ايه دي ؟؟

- ده عبارة عن fold of mucosa كل ما يجي يعمي urination تروح قافلة الـ urethra
- طاب ايه الـميكانزم في حالـات الـ obstruction أياً كان الـسبب ؟؟
- لما يحصل obstruction .. يحصل retention of urine في الـ bladder .. فيحصل back pressure علي الـ ureter ومنه للـ pelvis of kidney

→ then back pressure to all nephron's parts → then to Bowman's capsule →

← فالـ filteration هيقل .. والـ blood volume هيزيد ← so, hypervolemia & hypertension

- خدو بالـكم .. احنا بنقول ان الـ obstruction في الـ urethra (تحت) .. علشان الـ back pressure يزيد ع الـ 2 kidneys
← ليه ؟؟ لأنه لو عندي unilateral obstruction (مثلاً .. الـ ureter بتاع ناحية اتقفل) .. فالـ kidney الـتانية هتشتغل .. واحنا قلنا عشان يحصل renal impairment .. لازم يبقي عندي أقل من نص كلية شغالة
- أمال امتي الـ ARF يحصل لو عندي unilateral obstruction ؟؟ في حالـة واحدة فقط .. لو الـشخص ده عنده single functioning kidney ☺

C – Renal causes → مشكلة في الـنيفرون as :

1- filter closure (الـفلتر اتقفل) →

- وده يحصل في حالـات الـ acute GN .. فكل أسباب الـ nephritic .. تعمل
odema or proliferation of cells of BM .. فقلت الـمصفاة
وهنا بقي حدث ولا حرج .. قول كل الـأسباب

2- nephrons destruction (الـنيفرون نفسه اضرب) → الـوصلة اتدمرت
- as in severe anoxic tubular necrosis غالـباً
- سببها ايه ؟؟ لو افترضنا عيل عنده dehydration (من diarrhea مثلاً) وبيرجع ← فالـبول قل والـنَفَس زاد .. فحصله renal ischemia .. فالـ nephrons اتدمرت .. فسببها pre renal cause استمر لفترة طويلة .

3- toxins → as all nephrotoxic drugs as
- all anesthetic drugs
- aminglycosides →
- لذلك أي عيان gastroenteritis أو شاكك انه ممكن يبقي dehydrated .. أوعي تديله aminoglycosides لأنه عنده pre renal cause
- carbon tetrachloride
4- infarction as an effect of embolus مثلاً
5- congenital anomalies :

- agenesis (مش موجودة الـكلية) or hypogenesis
- في كل مجموعة الـ renal .. الـ bl. Volume هيزيد .. فبالـتالـي ضغط الـعيان هيزيد Hypertension

- **سؤال :** لو جالك عيان ARF .. ازاي تفرق اذا كان سببه pre , post or renal ؟؟ قيس الـضغط
- لو واطي ← pre renal
- لو عالـي ← post or renal إزاي تفرق ؟؟ ← do catheterization .. وشوفو بيجيب بول ولا لأ ..
- لو ركبتها ولقيت الـ bladder فاضية .. يبقي renal
- لكن لو ركبتها (وكان في مقاومة وانا بدخلها) وجاب كمية urine مهولة ← يبقي ده post renal

Clinical picture :

- في الـ acute renal failure .. الـلي بيان أثره هو الـ macrotoxins

1- oliguria or anuria →

- عندهم كلهم .. وانت عارف معناهم
- ويبدأ يظهر تأثير الـ magor toxins زي :

2- ↑ urea → manifestations of azotemia → اكتبهم كلهم
3- metabolic acidosis manifestations → as air hunger
- وسبب الـ acidosis في الـ acute RF ← retention of organic acid .. وليس loss of bicarb .. لأنه مبيعملش filteration أصلاً (**ودي حتة مهمة شفوي**)
- أما في الـ chronic فالـسببين موجودين .

4- manifestations of hyperkalemia as :
- tachycardia due to stimulation os SA node .

- abdominal colic & diarrhea (↑ motility of intestine)
- generalized ms. Weakness & hypotonia

NB. NO manifestations of hyperphosphatemia or hyperuricemia →
chronic يظهرو لما تقلب بـ ←

Investigations :

1- urine analysis →

- الواد حتي لو جاب 2 – 3 cm urine نحلله (بنجمع بول علي مدار 24 ساعة)

a- ↓ volume طبعاً → oliguria (< 400 ml / m2 / 24 hrs)
b- low fixed specific gravity (1010)

- المفروض طالما الـ urine قل .. يبقي الـ specific gravity تزيد ..
1- فالـ ARF هي الحالة الوحيدة في الطب اللي البول يقل وكمان الـ specific gravity تقل
2- وكمان في الـ end stage chronic renal failure .. ليه ؟؟ لأن النيفرون مش شغال فكل اللي بيتفلتر ينزل زي ما هو

c- RBCs casts →

- عبارة عن RBCs ملزقين في بعض بـ mucoprotein

d- Na → بلاش تتكلم عليه

2- serum analysis : هلاقي ايه ؟؟

- ↑ urea & creatinine - ↑ K & uric acid (all major toxins increased)
- Na → dilutional hyponatremia

- الكلام ده فقط للناس اللي هما post & renal أما الـ pre فحسب نوع الـ dehydration

- مثال هااام .. افترضنا ان انا عندي container فيه مثلاً 200 ml water .. حطينا عليهم مثلاً ملعقة ملح .. وأصبح تركيز الملح مثلاً 130 mEq / L

NB. mEq = **milliequivalents**

- وجبنا container أكبر .. فيه 600 ml water + 2 مكيال من الملح .. فبالرغم من اني حطيت ملح أكتر لكن تركيزه أقل من الأول .. لأني زودت مية بنسبة أكتر من نسبة زيادتي للملح (زودت مية بنسبة 300 % .. وزودت ملح بنسبة 100 % فقط)

- وده اللي حصل في الـ post renal & renal .. فحصل ان في الاتنين الـ filteration وقف .. فحصل salt & water retention .. لكن تركيز الـ Na قليل لأن كمية المية اللي retained أعلي من كمية الـ salt .. فسميها dilutional hyponatremia

3- ECG → (وده في الأطفال غير مطالبين بيه (كطلبة بكالوريوس يعني .. محدش يفهمني غلط)

4- investigation of underlying etiology .

Treatment :

- أنا قلت ان دي حالة acute .. فكل ما أعالج أسرع .. كلما يرجع أسرع .. أما لو أهملت في العلاج فيدخل في chronic RF
- انا عندي الواد ده عنده :

a- history of precipitating factors .
b- oliguric
c- rapid deep respiration …… وعنده برضو باقي الحاجات

LINES OF ttt

1- measure Bl. Pressure → if low :

- أول حاجة بعملها .. بقيس ضغط العيان عشان اعرف السبب ... فمثلاً لقيته low يبقي ده pre renal .. فبسرعة إرفع الـ glomrular capillary pressure .... فركب كانيولا وركب محلول ringer lactate
اشمعنا lactate ؟؟ لأنه بيروح للـ liver ويتحول الي bicarbonate .. فيساعد في علاج الـ acidosis
- الـ dose → 20 ml / Kg (*لازم تبقي عارفها لان دي حالة emergency*) علي مدي ربع ساعة .. يعني بسرعة
(بديه بسرعة عشان أصلح الـ bl. Volume)
يترفع الضغط .. ويزيد الـ filteration والدنيا تتظبط .. فلاقي العيان جاب urine .. يبقي بدأ العلاج يشتغل
- طاب لو مجبش urine ؟؟ نعمل osmotic diuresis .. فبدي mannitol .. أجبر الكلية انها تفرز لاني عارف ان المصفاة سليمة والنيفرون نتوقع انه سليم .
- وبدي معاه lasix .. بنديه علي مدار دقيقتين
- لو جاب urine .. يبقي الحمد لله اشتغل .. لو مجبش .. يبقي برضو الحمد لله الكلية باظت وهيدخل منك في chronic RF (معناه انه حصل للـ nephrons ← anoxic tubular necrosis عشان اتأخرت عليه)

2- If High Bl. Pressure : so, renal or post renal

- ركب قسطرة .. فلو بعد القسطرة جاب بول بكمية كبيرة ← يبقي post renal .. يعني سببها في العيان .. يومين وهتلاقي الـ renal functions بقت زي الفل .. وابعته لجراح يشوف سبب الـ obstruction ايه .

3- if renal :

- لو ركبت قسطرة وملقتهوش جاب urine .. يبقي renal لأنه مفيش filteration
- عامِلْه زي الـ post. Streptococcal GN بالظبط (اعمله fliud chart – ضغطه عالي عالجه – الـ K عالي عالجه – لو الحالة اتدهورت بانه دخل في complications اعمله dialysis)

سؤال : في عيان الـ pre renal ضغطه واطي .. فانت هتديله lasix يوطيه كمان وكمان .. إزاي ؟؟
- الاجابة : أنا اديت الأول محاليل وبعدين lasix

Urinary Hues

شفوي وممكن written
- أي تغير في لون الـ urine

A - Dark urine :

- أول حاجة لو جالك عيان لون البول غامق أوي :

a- retained urine :

- أول حاجة أفكر فيها retained urine .. عشان الـ urochrome pigment اتخزنت لفترة طويلة

b- bile pigments →

- في الناس اللي عندهم obstructive J نتيجة زيادة الـ direct bilirubin .. زي الكوكاكولا أو الشاي .

B – red urine :

- لو جه قالك البول لونه أحمر red urine ؟؟

1- hematuria
2- hemoglobinuria → لأنه هو اللي لونه أحمر
3- myoglobin in urine →

- واحد مثلاً حصله حادثة .. ورجله اتكسرت مثلاً .. حواليها ms فتبدأ تعمل تهتكات فيها
ويطلع منها myoglobin (بالظبط زي الـ Hb)

4- porphyrin →

- قلنا قبل كده ان الـ Hb عبارة عن iron + protoporhyrin

5- Iron → in chronic hemolytic anemia →

- لانهم ساعات يحطولهم chelating agents في الدم المنقول ليهم ..
← تسأله .. يقلك بعد ما اخد الدم لون البول يبقي أحمر .. وده عشان الدم فيه desferroxasmine بياخد الـ iron الزيادة وينزل بيه في الـ urine

6- urates → الأملاح

7- Drugs → rifampicin (rimactan في السوق)
8- Foods → as beets البنجر

- كل الحاجات اللي عليها صبغات ملونة .. زي الحاجات المثلجة اللي العيال بيجيبوها .. تلاقي فم العيل كله احمر وينزل البول احمر كمان (ربنا يكون في عون الكلية ☺)

C – Dark brown or black urine : → بول أسود زي الحبر

1- melanine deposites → as in melanoma
2- homogentisic acid → ازاي؟؟ →

<u>- احنا عندنا الميتابولزم بتاع الـ tyrosine بيتم كالآتي :</u>

- Tyrosin give para hydroxy phenyl pyruvate by tyrocinase .
- then para hydroxy phenyl pyruvate give homogentisic acid by para hydroxy phenyl pyruvate oxidase .
- then homogentisic acid give succinic acid by homogentisic acid oxidase .
- then succinic acid excreted in urine .

- فلو الـ homogentisic acid oxidase مش موجود .. يزيد الـ homogentisic acid وينزل في الـ urine
- وكمان يترسب علي الـ cartilage يسودها .. وكمان الـ sclera يسودها ..

<u>وده مرض اسمه alkaptonuria</u>

Hematuria

- معناها ان في RBCs في الـ urine بشرط يكون ← > 5 RBCs / high power field of microscope (HPF)
ولازم الشرط ده .. لأن كل عينات الـ urine فيها RBCs .. لكن قليلة جداً

Types

2 types

1- Microscopic → التحليل يطلعها .. لكن العيان يقولك اللون طبيعي
2- Macroscopic → العيان يقولك وكمان المعمل

Causes

A – Glomerular causes :

<u>ALL CAUSES OF NEPHRITIC $</u>

- أمثلة :

- Alport's , IgA nephropathy , SLE , anaphylactoid purpura , Post streptococcal GN , proliferative GN , progressive GN … etc

B – Non – glomerular causes

- حاجة في الـ urinary tract من أول الـ pelvis od the kidney لحد الـ urethra

1- Congenital anomalies as :
a- polycystic kidney →

- فكل شوية cyst تفرقع .. تعمل hematuria

b- hemangioma in kidney pelvis → leakage → hematuria .
2- Infections in urinary tract :

- acute pyelonephritis or cystitis →

- والدروس دي هتتشرح في الـ infections .. فمذكرة د / أبو الأسرار مفهاش UTI في النيفرو .

3- Tumors → as wilms tumor → بتيجي في العيال →

- فالعيل يجي بـ hematuria .. **<u>لكنها بتبقى very late</u>** (لما الحالة تكون advanced)
- عكس الـ hypernphroma اللي بتحصل في الكبار .. **<u>تيجي بـ hematuria بدرى (early)</u>**

عارفين ليه ؟؟

عشان الـ wilms تيجي في الـ cortex .. فعلي ما توصل للـ medulla (عشان تعمل hematuria) تاخد وقت

لكن الـ hypernephroma تيجي في الـ medulla

4- Drugs : as cyclophsphamide → that cause Hemorrhagic cystitis .

5- Vascular cause :

as renal infarction , renal vein thrombosis , → leading to congestion of the kidney

فبالتالي ممكن تعمل hematuria

6- trauma :

- extrenal trauma → زي حادثة مثلاً
- internal trauma → as stones

الخلاصة : (في التجميعة دي) ← C I N D V T (كملوها انتوا بقا .. عشان تحفظوها)

- C →
- I →
- N →
- D →
- V →
- T →

7- exercise induced hematuria : ايه دي ؟؟

- في ناس بتقول ممكن يحصل مع الـ heavy exercise .. hematuria ليه ؟؟

a- erect position → congestion of kidney →

لأنك بتعمل exercise وانت واقف

b- during exercise → may minir trauma

DD between glomerular & non glomerular causes :

1- اسأل العيان البول لونه ايه ؟؟

- لو glomerular يقولك البول مدخن شوية أو معكر .. نادر اوي يقولك البول أحمر .
- لكن الـ non .. يقولك البول أحمر

2- نسأله .. عن الـ relation to micturation ؟؟ البول كله أحمر .. ولا في أوله بس .. ولا في الاخر بس؟؟

- لو glomerular .. يقولك من أوله لآخره .
- لكن لو non فعلي حسب المكان :

* لو الباثولوجي في الـ urinary bladder ← في آخر البول

* لو مشكلة في الـ urethra ← يبقي في الأول

3- نشوف اذا كان في oligurai , odema & hypertension ؟؟ ونشوف بيشتكي من ايه ؟؟

- لو glomerular ← يبقي موجودين .. لأنه nephritic
- لو non ← يبقي مفيش .. لكن يشتكي علي حسب السبب :

* لو المشكلة في الـ urethra .. يقولك في حرقان في البول

* لو المشكلة في الـ bladder .. يقولك في وجع في الـ suprapubic refion

* لو المشكلة pyelonephritis .. يقولك عندي loin pain

(هو طبعاً هيشاورلك علي مكان الألم وانت تشخص .. دماغك مترحش لبعيد)

* واللي عنده حصوة .. يقولك عندي مغص كلوي .. بيروح ويجي علي فترات .. وباخد أدوية أو فوار ..... الخ

4- ولما نعمل urine analysis ؟؟

- glomerular → casts , protein >= +2
- if non glomerular → no casts , proteinuria < +2

← كلمة + .. ده شريط بيتحط ويقولك كام درجة .. وميقلكش كمية

سؤال : يعني ايه كلمة nephrostomy ؟؟

- الاجابة : ساعات يكون الـ ureter مسدود .. ومش عارفين يركبه قسطرة .. فيركبوا قسطرة في الـ pelvis of the kidney (من برة خالص)

بدأ كارديو عند الدقيقة 20 من الساعة التانية – محاضرة 17